

UNTERSUCHUNGEN ZUM VORKOMMEN
VON CAMPYLOBACTER IM KOT VON IM
WOHNBEREICH DES MENSCHEN GEHALTENEN VÖGELN

BRIGITTE RIEDEL

~~1986~~

Disbui. München

1987

Aus dem Institut für Geflügelkrankheiten
der Ludwig-Maximilians-Universität München
Vorstand: Prof. Dr. Josef Kösters

UNTERSUCHUNGEN ZUM VORKOMMEN VON CAMPYLOBACTER
IM KOT VON IM WOHNBEREICH DES MENSCHEN
GEHALTENEN VÖGELN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von

Brigitte Riedel
aus München

München 1986

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. H. Zucker

Referent: Prof. Dr. J. Kösters

Korreferent: Priv.Doiz. Dr. Dr.habil. Ch. Ring

Tag der Promotion: 27. Februar 1987

Einleitung

Seite

1.0	Einleitung	1
1.1	Thema	2
1.2	Thema des Haupttextes	3
1.3	Thema von G. J. und G. J. bei G. J.	4
1.4	G. J. als Haupttext bei G. J.	5
1.5	G. J. und G. J. Infektionen beim Menschen	6
1.6	Infektionen der oberen Atemwege	7
1.7	Infektionen von G. J. und G. J. bei G. J.	8
1.8	Infektionen der oberen Atemwege	9
1.9	Infektionen der oberen Atemwege	10
1.10	Infektionen der oberen Atemwege	11
1.11	Infektionen der oberen Atemwege	12
1.12	Infektionen der oberen Atemwege	13
1.13	Infektionen der oberen Atemwege	14
1.14	Infektionen der oberen Atemwege	15
1.15	Infektionen der oberen Atemwege	16
1.16	Infektionen der oberen Atemwege	17
1.17	Infektionen der oberen Atemwege	18
1.18	Infektionen der oberen Atemwege	19
1.19	Infektionen der oberen Atemwege	20
1.20	Infektionen der oberen Atemwege	21
1.21	Infektionen der oberen Atemwege	22
1.22	Infektionen der oberen Atemwege	23
1.23	Infektionen der oberen Atemwege	24
1.24	Infektionen der oberen Atemwege	25
1.25	Infektionen der oberen Atemwege	26
1.26	Infektionen der oberen Atemwege	27
1.27	Infektionen der oberen Atemwege	28
1.28	Infektionen der oberen Atemwege	29
1.29	Infektionen der oberen Atemwege	30
1.30	Infektionen der oberen Atemwege	31
1.31	Infektionen der oberen Atemwege	32
1.32	Infektionen der oberen Atemwege	33
1.33	Infektionen der oberen Atemwege	34
1.34	Infektionen der oberen Atemwege	35
1.35	Infektionen der oberen Atemwege	36
1.36	Infektionen der oberen Atemwege	37
1.37	Infektionen der oberen Atemwege	38
1.38	Infektionen der oberen Atemwege	39
1.39	Infektionen der oberen Atemwege	40
1.40	Infektionen der oberen Atemwege	41
1.41	Infektionen der oberen Atemwege	42
1.42	Infektionen der oberen Atemwege	43
1.43	Infektionen der oberen Atemwege	44
1.44	Infektionen der oberen Atemwege	45
1.45	Infektionen der oberen Atemwege	46
1.46	Infektionen der oberen Atemwege	47
1.47	Infektionen der oberen Atemwege	48
1.48	Infektionen der oberen Atemwege	49
1.49	Infektionen der oberen Atemwege	50
1.50	Infektionen der oberen Atemwege	51
1.51	Infektionen der oberen Atemwege	52
1.52	Infektionen der oberen Atemwege	53
1.53	Infektionen der oberen Atemwege	54
1.54	Infektionen der oberen Atemwege	55
1.55	Infektionen der oberen Atemwege	56
1.56	Infektionen der oberen Atemwege	57
1.57	Infektionen der oberen Atemwege	58
1.58	Infektionen der oberen Atemwege	59
1.59	Infektionen der oberen Atemwege	60
1.60	Infektionen der oberen Atemwege	61
1.61	Infektionen der oberen Atemwege	62
1.62	Infektionen der oberen Atemwege	63
1.63	Infektionen der oberen Atemwege	64
1.64	Infektionen der oberen Atemwege	65
1.65	Infektionen der oberen Atemwege	66
1.66	Infektionen der oberen Atemwege	67
1.67	Infektionen der oberen Atemwege	68
1.68	Infektionen der oberen Atemwege	69
1.69	Infektionen der oberen Atemwege	70
1.70	Infektionen der oberen Atemwege	71
1.71	Infektionen der oberen Atemwege	72
1.72	Infektionen der oberen Atemwege	73
1.73	Infektionen der oberen Atemwege	74
1.74	Infektionen der oberen Atemwege	75
1.75	Infektionen der oberen Atemwege	76
1.76	Infektionen der oberen Atemwege	77
1.77	Infektionen der oberen Atemwege	78
1.78	Infektionen der oberen Atemwege	79
1.79	Infektionen der oberen Atemwege	80
1.80	Infektionen der oberen Atemwege	81
1.81	Infektionen der oberen Atemwege	82
1.82	Infektionen der oberen Atemwege	83
1.83	Infektionen der oberen Atemwege	84
1.84	Infektionen der oberen Atemwege	85
1.85	Infektionen der oberen Atemwege	86
1.86	Infektionen der oberen Atemwege	87
1.87	Infektionen der oberen Atemwege	88
1.88	Infektionen der oberen Atemwege	89
1.89	Infektionen der oberen Atemwege	90
1.90	Infektionen der oberen Atemwege	91
1.91	Infektionen der oberen Atemwege	92
1.92	Infektionen der oberen Atemwege	93
1.93	Infektionen der oberen Atemwege	94
1.94	Infektionen der oberen Atemwege	95
1.95	Infektionen der oberen Atemwege	96
1.96	Infektionen der oberen Atemwege	97
1.97	Infektionen der oberen Atemwege	98
1.98	Infektionen der oberen Atemwege	99
1.99	Infektionen der oberen Atemwege	100

Meinen Eltern

Gliederung

Seite

1.0	Einleitung	1
2.0	Literatur	2
2.1	Taxonomie der Campylobacter	2
2.2	Vorkommen von C. jejuni und C. coli bei Vögeln	8
2.3	C. jejuni als Krankheitserreger bei Vögeln	11
2.4	C. jejuni- und C. coli- Infektionen beim Menschen	14
2.5	Kultivierung der thermophilen Campylobacter	17
2.6	Empfindlichkeit von C. jejuni und C. coli gegen- über verschiedenen Antibiotika	18
3.0	Eigene Untersuchungen	21
3.1	Versuchsordnung	21
3.2	Material und Methoden	22
3.2.1	Vorversuche	22
3.2.2	Hauptversuche	24
3.2.2.1	Material	24
3.2.2.2	Methoden	34
3.2.2.2.1	Isolierung von C. jejuni und C. coli aus dem Kot	34
3.2.2.2.2	Untersuchung des biochemischen Verhaltens	35
3.2.2.2.3	Bestimmung der minimalen Hemmkonzentration verschiedener Antibiotika bei den isolierten C.-jejuni-Stämmen	38
3.2.2.2.4	Behandlung von Wellensittichen (Melopsittacus undulatus)	40
4.0	Ergebnisse	41
5.0	Diskussion	50
6.0	Zusammenfassung	53
7.0	Literaturverzeichnis	56

1.0 Einleitung

Heute gelten *Campylobacter jejuni* und *Campylobacter coli* weltweit als häufige Gastroenteritiserreger des Menschen. Bei 4-8% der Durchfallpatienten kann *C. jejuni* oder *C. coli* im Stuhl nachgewiesen werden. Dies entspricht der Nachweis-häufigkeit von Salmonellen oder Shigellen (Butzler et al., 1973; Skirrow, 1977). Epidemiologisch gesehen, handelt es sich bei *C. jejuni* und *C. coli* um Zooanthroponoserreger (Skirrow, 1986). Die Infektion des Menschen erfolgt durch Verzehr von kontaminierten Lebensmitteln, wie unpasteurisierte Milch (Blaser et al., 1979; Robinson and Jones, 1979; Porter and Reid, 1980; Mc Naughton et al., 1982), ungenügend erhitztem Geflügel- und Schweinefleisch (Blaser, 1982; Luechtefeld, 1982; Park et al., 1982; Kist, 1983) oder durch direkten Kontakt mit infizierten Tieren, oft Junghunden (Skirrow, 1977; Blaser et al., 1978; Blaser et al., 1980). Da Vögel, die bei uns als Ziervögel gehalten werden, einen engen Kontakt mit Menschen haben, war es Ziel dieser Arbeit, das Vorkommen von *Campylobacter jejuni* und *Campylobacter coli* bei Vögeln dieser Nutzungsart zu ermitteln.

2.0 Literatur

2.1 Taxonomie

In der Ordnung der Schraubenbakterien, die sich durch mehrere Windungen ihres Zelleibes auszeichnen, unterscheidet man zwischen den Spirochaetaceae, flexiblen Spiralförmigen mit kontraktilem Plasmastruktural, ohne Geißeln, und den Spirillaceae, starren Spiralförmigen, deren Beweglichkeit auf Geißeln beruht.

Die Familie der Spirillaceae umfaßt die polytrich begeißelte Gattung Spirillum, in der sich apathogene Wasserbewohner finden und die monotrich an einem oder beiden Polen begeißelte Gattung Campylobacter (Rolle und Mayr, 1978).

Campylobacter sind mikroaerophil bis anaerob wachsende, gram-negative, bewegliche, schlanke, nicht sporenbildende, gebogene Stäbchen mit einer oder mehreren Windungen. Ihre Gestalt kann S-förmig, komma-förmig, korkenzieherartig, möwenflugbild-ähnlich oder kokkoid sein.

Campylobacter sind 0,2 - 0,5 µm breit und 0,5 - 5 µm lang (Grund und Förster, 1969; Bergey's Manual of Systematic Bacteriology, 1984).

Die Spezies der Gattung Campylobacter kommen auf der Schleimhaut des Verdauungs- und Genitaltrakts als apathogene und pathogene Keime vor.

Die Bezeichnung Campylobacter ersetzte Anfang der '70er Jahre vielfach die ältere Bezeichnung Vibrio. Bei Übereinstimmung der Erreger werden die in der älteren Literatur genannten "Vibrionen" im Folgenden bei Zitaten als Campylobacter bezeichnet.

Apathogene Campylobacter: (Treschnak, 1986)

- C. sputorum* subsp. *sputorum*: kommt auf der Mund- und Darm-
schleimhaut des Menschen vor.
- C. sputorum* subsp. *bubulus* : kommt im Genitaltrakt gesunder
Rinder und Schafe vor.
- C. faecalis* : kommt im Genitaltrakt gesunder
Rinder vor; kann Labmagen- und
Ileumveränderungen bei Rind und
Schaf verursachen (Al-Mashat
and Taylor, 1980).
- Pflanzenassoziierte stickstoffbindende *Campylobacter* (Karmali
and Skirrow, 1984).

Pathogene Campylobacter: (Bergey's Manual of Systematic
Bacteriology, 1984)

C. fetus subsp. *fetus* (Véron and Chatelain, 1973)

Synonyma: *Vibrio fetus* var. *intestinalis* (Florent, 1959),
Vibrio foetus-ovis (Buxton, 1929), *Campylobacter fetus*
subsp. *intestinalis* (Smibert, 1974)

führt zu Abort beim Schaf, zu sporadischem Verwerfen beim
Rind und gelegentlich zu Darmläsionen und Durchfällen.
Beim Menschen wurde *C. fetus* subsp. *fetus* aus dem Blut,
aus Spinalflüssigkeit und aus Abszessen isoliert.

C. fetus subsp. *venerealis* (Véron and Chatelain, 1973)

Synonyma: *Vibrio fetus* var. *venerealis* (Florent, 1959),
Campylobacter fetus subsp. *fetus* (Smibert, 1974)
verursacht nur beim Rind Abort und Sterilität.

C. pyloridis: verursacht Magengeschwüre beim Menschen
(Kasper und Dickgießer, 1986).



C. sputorum subsp. mucosalis: wird mit der porcinen proliferativen intestinalen Adenomatose in Zusammenhang gebracht. Hierbei kommt es durch eine Hyperplasie des Epithels zur Mucosaverdickung in verschiedenen Darmabschnitten; die Epithelzellen zeigen keine sekretorische Leistung mehr; die Darmzotten sind verschwunden (Dahme und Weiss, 1983; Lawson and Rowland, 1984, zitiert bei Treschnak, 1986).

C. jejuni (Véron and Chatelain, 1973)

Synonyma: *Vibrio jejuni* (Jones, Orcutt and Little, 1931) *Vibrio hepaticus* (Mathey and Rissberger, 1964), *Vibrio metschnikovi* (Grund and Förster, 1969), *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni* (Smibert, 1974)

kann beim Menschen und bei vielen Tierarten (Wild- und Hausgeflügel, Schwein, Rind, Schaf, Hund, Katze, Primaten, Exoten in zoologischen Gärten, Mäusen, Hamstern, Frettchen) aus dem Darm isoliert werden, ohne daß Krankheitssymptome vorliegen (Karmali and Skirrow, 1984; Fox et al., 1984). Andererseits kann *C. jejuni* schwerwiegende Erkrankungen auslösen: Gastroenteritis beim Menschen (King, 1957; Butzler and Skirrow, 1979; Karmali and Fleming, 1979), eine infektiöse Hepatitis beim Haushuhn (Bauditz, 1966), Dysenterie beim Schwein (Doyle, 1948; Cole, 1949; Schmid Klingler, 1949; Luissier, 1962), Winterdysenterie und Winterdiarrhoe beim Rind (Al-Mashat and Taylor, 1980; Robinson, 1982), Abort bei Schaf und Ziege (Smibert, 1978; Prescott and Monroe, 1982), Diarrhoe und selten eine hämorrhagische Enteritis beim Hund und bei der Katze (Newell and Pearson, 1982; Prescott and Monroe, 1982), Störung des Allgemeinbefindens und Kotveränderungen bei Prachtfinken (Dorrestein und Kummerfeld, 1985) Diarrhoe bei den Tierarten, die oft nur als symptomlose Träger gelten.

C. coli (Véron and Chatelain, 1973) syn. *Vibrio coli* (Doyle, 1948). Zwischen *C. jejuni* und *C. coli* wird in der Literatur oft keine klare Trennung vorgenommen.

C. coli kann ebenfalls aus dem Darm des Menschen und vieler Tierarten (siehe oben) isoliert werden, ohne eine Erkrankung hervorzurufen, andererseits wird *C. coli* wie *C. jejuni* für Erkrankungen des Verdauungstrakts verantwortlich gemacht. Beim Schwein kann *C. coli* im Gegensatz zu anderen Tierarten häufiger isoliert werden als *C. jejuni* (Weber, 1985).

C. laridis (in Bergey's Manual of Systematic Bacteriology, 1984 noch als NARTC = Nalidixinsäure resistente thermophile *Campylobacter* geführt) kann in den Faeces gesunder Seevögel und anderer Tierarten und bei intermittierendem Durchfall bei Kindern gefunden werden (Karmali and Skirrow, 1984).

Die Einteilung des Genus *Campylobacter* in Spezies beruht auf unterschiedlichen physikalischen und biochemischen Eigenschaften. So können die thermophilen *Campylobacter*-arten *C. jejuni*, *C. coli* und *C. laridis* von den übrigen Spezies durch ihr Wachstum bei 37 und 42°C und ihr Unvermögen bei 25°C zu wachsen, abgetrennt werden.

Die weitere Differenzierung der thermophilen *Campylobacter* erfolgt nach den Ergebnissen der Hippurathydrolyse und der Resistenz gegen Nalidixinsäure.

C. jejuni spaltet Hippurat, während *C. coli* und *C. laridis* dies nicht vermögen.

C. jejuni und *C. coli* sind gegenüber Nalidixinsäure empfindlich, *C. laridis* ist resistent.

Tabelle 1 zeigt eine Reihe typischer Merkmale, die zur Unterscheidung der thermophilen *Campylobacter* herangezogen werden können.

Tabelle 1 (nach Treschnak, 1986)

Biochemische Merkmale zur Unterscheidung der thermophilen Campylobakterarten

	C. jejuni	C. coli	C. laridis
Cytochromoxidase	+	+	+
Nitratreduktion	+	+	+
Wachstum bei 25,0°C	-	-	-
Wachstum bei 30,5°C	-	-	+
Wachstum bei 37,0°C	+	+	+
Wachstum bei 43,0°C	+	+	+
Wachstum bei 45,5°C	d	d	+
Schwärmen in feuchten Medien	+	w/-	-
Schnelle kokkoide Degeneration	+	w/-	-
Empfindlichkeit gegenüber Nalidixin	E	E	R
Empfindlichkeit gegenüber Cephalothin	R	R ¹	R
Hippurathydrolyse	+ ²	-	-
Wachst. in Gegenwart v. 1% Glycin	+	+	+
H ₂ S-Bildung in TSI/SIM-Medium	-	-	-
in Fe-Metabisulfit (FBP)-Medium	d	-	+/-w
in Cysteinmedium+PbAc-Streifen	+	+	+
Anaerobes Wachstum in Fumerat	-	-	d(70%)
in Trimethylamino-N-Oxid	-	-	+
Wachstum in Gegenwart von TTC	+	+	-
Wachstum in Gegenwart von 1,5% NaCl	-	-	+
C ₁₉ -Fettsäuren in zellulär. Lipiden	+	+	-

1: Einige Stämme von C.coli sind Cephalothin-empfindlich.

2: Wenige C-jejuni-Stämme können Hippurat nicht hydrolysieren und zeigen eine enge Antigenverwandschaft mit C.coli.

Eine Differenzierung der thermophilen *Campylobacter* und eine intraspeziesspezifische Differenzierung von *C. jejuni* ist auch auf serologischem Wege möglich. Die Keime besitzen hitzestabile O-Antigene, hitzelabile K-Antigene und hitzelabile H-(Geißel)Antigene.

3 Antigenschemata haben heute Bedeutung erlangt:

1. nach Penner und Hennessy (1980)

Das System basiert auf thermostabilen Antigenen.

Die Untersuchung erfolgt mit Hilfe der indirekten Hämagglutination. Es werden 50 Pen-Serovarietäten unterschieden. Das Stammaterial umfaßt Tier- und Menschenstämme.

2. nach Lauwers et al. (1981)

Das System basiert ebenfalls auf thermostabilen Antigenen.

Die Untersuchung erfolgt ebenfalls mit Hilfe der indirekten Hämagglutination. Es werden 50 Lau-Serovarietäten unterschieden, die größtenteils den Pen-Serovarietäten entsprechen. Der Unterschied zum System nach Penner und Hennessy besteht in der Aufbereitung des Antigens.

3. nach Lior et al. (1982)

Es basiert auf thermolabilen Antigenen. Die Untersuchung erfolgt mit Hilfe der Objektträgerschnellagglutination.

6 polyvalente Antiserum-Pools dienen zur Vorprüfung, anschließend erfolgt eine Untersuchung mit monovalenten Seren. Es werden 66 Serogruppen unterschieden. Das Stammaterial umfaßt ebenfalls Tier- und Menschenstämme.

2.2 Vorkommen von C.jejuni und C.coli bei Vögeln

Zum Vorkommen von C.jejuni und C.coli beim Haushuhn wurden zahlreiche Untersuchungen durchgeführt.

Munroe et al. (1983) fanden bei 398 Hühnern 108 C.-jejuni-Stämme. 96% dieser Hühnerisolate gehörten 11 C.-jejuni-Serotypen an, die häufig bei Campylobacter-Enteritiden des Menschen auftreten. Doyle (1984) untersuchte 148 einzeln in Käfigen gehaltene Legehennen über ein Jahr und fand, daß bis zu 25% der Hennen Campylobacter jejuni ausschieden. Eier dieser C. jejuni ausscheidenden Hennen und Küken bis zu einem Alter von 12 Tagen erwiesen sich als frei von C. jejuni. In einer Arbeit aus Bayern (Altmeyer, 1985) wurden bei 54,16% der von der Geburt bis zur Schlachtung untersuchten 24 Masttierherden, C. jejuni oder C.coli (nicht näher bestimmt) gefunden, ohne daß die betroffenen Vögel Krankheitssymptome zeigten. Pokamunski et al. (1986) beobachteten 5 Broilerherden von der Geburt bis zur Schlachtung. Bei keinem der 360 Eintagsküken wurden Campylobacter spp. festgestellt. Bei der Schlachtung waren in 4 Herden 100% der Broiler Ausscheider. In 8 von 11 nur bei der Schlachtung untersuchten Herden waren 79% der Broiler Träger von Campylobacter spp.

Luechtefeld (1982) untersuchte 650 Kotproben von Truthühnern (Meleagris gallopavo) in den USA und isolierte zu 100% C. jejuni.

Kuhn et al. (1983) wiesen bei 2 Wildtauben (Spezies nicht genannt) in einem Zoo in Washington C. jejuni nach und betrachteten die Tauben als potentielle Gefahrenquelle für die Zootiere.

Bei 35% von 445 untersuchten Wildenten in Nord-Colorado fanden Luechtefeld et al. (1980) C. jejuni. Zur Untersuchung kamen:

Tabelle nach Luechtefeld (1980)

Deutscher Name	Lat. Name (Luechtefeld, 1980)	Lat. Name (Wolters, 1975-82)	Unter- suchte Vögel	C. jej. positive Vögel
Löffelente	<i>Spatula clypeata</i>	id	35	23
Spießente	<i>Anas acuta</i>	<i>Dafila acuta</i>	30	15
Am. Pfeifente	<i>Mareca americana</i>	id	38	16
Stockente	<i>Anas platyrhynchos</i>	id	243	82
Nordam.	<i>Anas carolinensis</i>	<i>Nettion crecca</i>	56	9
Krickente		<i>carolinense</i>		
Schnatter- ente	<i>Anas strepera</i>	<i>Chaulelasmus</i>	26	4
u.a.		<i>streperus</i>	17	5

Fricker und Metcalfe (1984) beschäftigten sich mit thermophilen *Campylobacter* bei Watvögeln (Charadrii). Es wurden 4 Regenpfeiferarten (Austernfischer (*Haematopus ostralegus*), Steinwälzer (*Arenaria interpres*), Kiebitz (*Vanellus vanellus*), Rotschenkel (*Tringa totanus*)) in Schottland und Nordirland untersucht; 71,4% der 311 Vögel waren Träger dieser Keime. Besonders häufig wurde *C. jejuni* beim Austernfischer isoliert; zu 15% wurde bei ihm der menschenpathogene Serotyp I festgestellt.

In England betrugen die Isolationsraten von *Campylobacter* spp. bei Möwen (Spezies nicht genannt) 20-70%, bei Saatkrähen (*Corvus frugilegus*) 45% und bei Stadttauben 50% (Fenlon, 1981).

Skirrow und Benjamin (1980) fanden bei 19% der in England untersuchten Möwen (*Larus argentatus*, *L. fuscus*, *L. ridibundus*) Nalidixinsäure resistente *Campylobacter*.

Glünder et al. (1986) berichteten über das Vorkommen von *C. jejuni* bei 20 Wild- und in Gefangenschaft gehaltenen Vögeln.

Über das Vorkommen von *C. jejuni* und *C. coli* bei im Wohnbereich des Menschen gehaltenen Vögeln liegen bisher nur wenige Untersuchungen vor.

Krause (1919) berichtete "über eine durch *Vibrio* veranlaßte Seuche der Sonnenvögel (*Leiothrix luteus*)".

Pearson (1977) nahm an, daß Kanarienvögel (*Serinus canaria*), die *C. jejuni* ausschieden, die Ansteckungsquelle für Menschen waren.

Sticht-Groh (1979) berichtete über die erste Beobachtung einer akuten Gastroenteritis durch *C. jejuni* bei einem Jungen in der BRD; nur nebenbei wurde angemerkt, daß der erkrankte Junge mit "nur zwei Wellensittichen" Kontakt hatte.

Holländer (1982) untersuchte 14 Stubenvögel (Arten nicht genannt) im Rahmen von Studien über Infektketten bei *C. jejuni/coli*-Infektionen des Kindes. Die Stubenvögel waren keine Ausscheider.

Weber (1984) widmete sich der Frage, inwieweit Tiere als Überträger von *Campylobacter fetus*-Infektionen auf den Menschen eine Rolle spielen und betonte, daß über die Häufigkeit von *C. jejuni* bei privat gehaltenen Zier- und Stubenvögeln noch nichts bekannt ist und bei seinen eigenen Untersuchungen sowie bei denen von anderen Untersuchern (Luechtefeld, 1982; Holländer, 1982) keine *Campylobacter* nachgewiesen werden konnten. Er schloß jedoch Stubenvögel als mögliche Infektionsquelle nicht aus.

Dorrestein und Kummerfeld (1985) berichteten über das Auftreten von *C. jejuni* bei Prachtfinken.

2.3 Campylobacter jejuni als Krankheitserreger bei Vögeln

Campylobacter jejuni ist beim Haushuhn als Erreger einer infektiösen Hepatitis bekannt.

Als Erste beobachteten Beaudette und Hudson (1933) "rote Flecken in der Leber von Hühnern". Tudor (1954) beschrieb degenerative Leberveränderungen bei über 8 Wochen alten Hühnern. Für die Veränderungen machten Delaplane et al. (1955) ein infektiöses Agens verantwortlich. Hofstad et al. (1958) und Peckham (1958) erkannten "Vibrionen" als Erreger der Erkrankung.

Zahlreiche Veröffentlichungen machen deutlich, daß die Erkrankung auf der ganzen Welt verbreitet ist (Literatur siehe Bauditz, 1966).

Unterschiedliche Ergebnisse bei experimentellen Infektionen und die Tatsache, daß Campylobacter jejuni auch in klinisch und pathologisch-anatomisch gesunden Herden nachgewiesen wird, sprechen dafür, daß es sich beim Huhn um einen fakultativ pathogenen Keim handelt, der erst durch Einwirkung von Streßfaktoren auf die Tiere z.B. Wurmbefall, Kokzidiose, Mykoplasmosen seine Pathogenität entfaltet (Bauditz, 1966). Das klinische Bild in einer Herde ist wenig charakteristisch: verminderter Futterverbrauch, einzelne abgemagerte, somnolente Tiere, trockene, geschrumpfte Kopfanhänge, verzögerter Legebeginn bei Junghennen, starker Leistungsrückgang bei legenden Hennen, deutliche Gewichtsbeeinträchtigung bei Masttieren.

Die Erkrankung beim Einzeltier verläuft chronisch oder subakut. Die natürliche Infektion erfolgt auf oralem Wege. Über eine Bakteriämie kommt es zur Organabsiedelung des Erregers.

Die deutlichsten Veränderungen treten zumeist an der Leber auf. Die Leber ist gering bis hochgradig geschwollen. Es ist eine verstärkte Läppchenzeichnung feststellbar. Es zeigen sich nekrotische oder hämorrhagische Veränderungen im Leberparenchym. Die Serosa der Leber erscheint oft als weiß-grauer, gallertiger Überzug. Häufig beobachtet man eine Stauung der Gallenblase. Aszites und Hydropericard treten auf.

Außer der Leber können Darm und Nieren betroffen sein. Der Dünndarm weist besonders im Duodenalabschnitt eine katarrh-alische Entzündung auf oder ist zuweilen mit Petechien übersät. Die Nieren sind häufig blaß und vergrößert. Das Herz ist besonders bei Jungtieren und chronisch Erkrankten vergrößert, blaß und schlaff. Die Milz ist anfangs vergrößert. Das Ovar weist degenerierende Follikel auf und wird schließlich inaktiv (Bisping et al., 1963; Vielitz et al., 1965; Bauditz, 1966; Gerlach und Gylstorff, 1967; Gratzl und Köhler, 1968).

Histologisch findet man in der Leber anfangs perivaskuläre oder auch interstitielle granulozytäre und lymphozytäre Infiltrate. Später kommt es zu herdförmigen Nekrosen und Blutaustritten. Bindegewebsproliferation und Proliferation des Gallengangepithels mit Bildung von Pseudotubuli werden beobachtet. Die Leberkapsel kann ödematös und zellig infiltriert sein. In der Milz erkennt man Lymphozytenschwund und gelegentlich Nekroseherde. Am Herzmuskel fallen Hämostase, mononucleäre und granulozytäre Zellinfiltrate sowie Verlust der Querstreifung der Myofibrillen auf. In der Niere finden sich herdförmige interstitielle granulozytäre und lymphozytäre Zellinfiltrate und eine herdförmige Tubulonephrose (Gratzl und Köhler, 1968; Cohrs, 1970).

Es gibt nur wenige Berichte über Erkrankungen durch *Campylobacter* spp. bei anderen Vögeln als dem Haushuhn. Grünberg und Otte (1963) isolierten bei an nekrotisierender Hepatitis gestorbenen Trappenküken (*Otis tarda*) den Erreger der infektiösen Hepatitis des Huhnes.

Puteneintagsküken entwickelten bei experimenteller Infektion ebenfalls eine Hepatitis (Winterfield et al., 1958). Krause (1919) berichtete über eine durch "Vibrio" veranlaßte Seuche der Sonnenvögel (*Leiothrix luteus*), die als schwere Gastroenteritis verlief. Auch bei Gänsen (Csukas, 1930), Puten sowie Fasanen (Kujumdshiew, 1957) wurden Gastroenteritiden beschrieben.

Bei einem Königspinguin (*Aptenodytes longirostris*) mit tödlicher Leberruptur und Septikämie wurden "anaerobe Vibrionen" gefunden (Fraser, 1961).

Dorrestein und Kummerfeld (1985) berichteten über eine durch *Campylobacter jejuni* bedingte Erkrankung bei Prachtfinken (*Estrildidae*), die sich in schlechtem Allgemeinbefinden und veränderter Kotbeschaffenheit äußerte.

2.4 C. jejuni und C. coli Infektionen beim Menschen

Schon 1886 beschrieb und zeichnete Theodor Escherich nicht züchtbare, spiralförmige Bakterien im Zusammenhang mit Diarrhoen bei Säuglingen und jungen Katzen. Weiterhin konnten immer wieder bei "Cholera-kranken", bei denen keine Choleraerreger nachweisbar waren, "Spirillenformen" gefunden werden (zitiert bei Kist, 1986). Heute gilt C. jejuni bzw. C. coli weltweit als einer der häufigsten Gastroenteritis-erreger des Menschen (King, 1957; Skirrow, 1977; Blaser et al., 1979; Butzler and Skirrow, 1979; Karmali and Fleming, 1979).

Bei 4-8% der Durchfallpatienten kann C. jejuni oder C. coli im Stuhl nachgewiesen werden, dies entspricht der Häufigkeit des Nachweises von Salmonellen oder Shigellen (Butzler et al., 1973; Skirrow, 1977). In der Routinediagnostik wird jedoch wegen des erhöhten Aufwands bei der Anzüchtung meist nicht auf Campylobacter untersucht (Sticht-Groh und Rohland, 1979).

In entwickelten Ländern findet man weniger als 1% symptomlose Ausscheider (Butzler, 1986).

C. jejuni- und C. coli-Erkrankungen äußern sich beim Menschen im allgemeinen in Fieber, Kopf- und Rückenschmerzen, Glieder- und starken Leibschmerzen, Schwindelanfällen, wässrigem, gelegentlich blutigem Durchfall und selten in Erbrechen. Die starken Leibschmerzen belasten die Patienten meist mehr als der profuse Durchfall. Die Erkrankung dauert 3 Tage bis 3 Wochen. Besonders bei Erwachsenen ist die Erholungsphase oft verzögert (Skirrow, 1977; Jones et al., 1980; Watson and Kerr, 1982).

Erkrankte Menschen zeigen meist einen deutlichen Anstieg der Serumantikörper gegen C. jejuni bzw. C. coli (Butzler and Skirrow, 1979).

Robinson (1981) gibt als orale infektiöse Dosis für den Menschen 500 Bakterien an.

Die Epidemiologie der Infektion beim Menschen ist oft nicht vollständig gesichert. Vermutete Infektionswege werden zwar aufgezeigt, jedoch nicht weiter verfolgt; außerdem erfolgt oft keine serologische Untersuchung der Isolate, um den Zusammenhang zwischen Infektionsquelle und Erkrankung beim Menschen zu beweisen.

Holländer (1982) nennt drei Infektionswege bei Kindern:

1. Direkte Aufnahme der Bakterien durch Kontakt mit infektiösem Kot.
2. Genuß von kontaminierten, ungenügend erhitzten Lebensmitteln
3. Indirekte Kontamination der Nahrungsmittel durch unhygienische Verarbeitung.

Als Ansteckungsquelle werden Junghunde mit Durchfall (Skirrow, 1977; Blaser et al., 1978; Blaser et al., 1980), infizierte Hühner (Skirrow, 1977), ungenügend erhitztes Hühner-, Enten- oder Putenfleisch (Blaser, 1982; Luechtefeld, 1982; Kist 1983), Schweinefleisch (Park et al., 1982), rohe Milch (Robinson and Jones, 1979; Blaser et al., 1979; Porter and Reid, 1980; Mc Naughton et al., 1982) und Trinkwasser (Mentzing, 1981; Vogt et al., 1982; Palmer et al., 1983; Rogol et al., 1983) genannt.

Bei Erwachsenen spielt der Infektionsweg über kontaminierte Nahrungsmittel die größere Rolle.

Luechtefeld (1982) fand bei 39 Campylobacter-jejuni-Stämmen, die bei verschiedenen Tierarten in einem Zoo isoliert worden waren, 16 verschiedene Serotypen. Dabei handelte es sich bei über der Hälfte der Stämme um Serotypen, die auch bei Erkrankungen des Menschen gefunden werden.

Die Pathogenitätsmechanismen von *C. jejuni* sind noch nicht genau bekannt (Butzler, 1986).

Die Bakteriämie, Erythrozyten und Leukozyten im Stuhl erkrankter Menschen sprechen für einen invasiven Prozeß (Butzler, 1986). Weiterhin bildet *C. jejuni* ein dem Cholera-toxin ähnliches Toxin (Ruiz-Palacios et al., 1983); und *C. jejuni* u. *C. coli* bilden ein hitzelabiles Zytotoxin, das Vero-Zellen schädigt, und ein hitzestabiles Zytotoxin, das Ovarzellen des chinesischen Hamsters morphologisch verändert (Johnson and Lior, 1984; Goossens et al., 1985).

2.5 Kultivierung der thermophilen Campylobacter

C. jejuni und *C. coli* stellen an die Kultivierungsbedingungen besondere Ansprüche. Ihre Anzüchtung gelingt unter mikroaeroben Bedingungen, die im Zeißlertopf unter Verwendung eines Gasgemisches mit 5% O₂, 10% CO₂, 85% N₂ oder 5% CO₂, 95% N₂ bei einem Unterdruck von 0,2 at oder mit Hilfe von kommerziellen Gasentwicklungssystemen bzw. im Kerzentopf geschaffen werden können.

Für das Wachstum der thermophilen *Campylobacter* liegt das Temperaturoptimum bei 37-43°C.

Auch an den Nährboden werden erhöhte Anforderungen gestellt. So verwendete Bisping et al. (1964) als Grundnährboden Fluid-Thioglycollate-Medium (Fa. Difco) mit Zusatz von 2% Agar und 10% Rinderschüttelblut, Blaser (1978) Brucella-Agar-Base mit Zusatz von 10% Schaferythrozyten, und Hébert (1982) Heart-Infusion-Agar mit Zusatz von 5% Rattenblut.

Das Koloniewachstum ist frühestens nach 24 Stunden, meist nach 48 Stunden, bei manchen Stämmen erst nach 72 Stunden zu beurteilen. Um ein Überwuchern der Kolonien durch Begleitkeime während dieser langen Bebrütungszeit zu verhindern, wurden verschiedene Selektionsmethoden entwickelt. Mit einer Filtration können Bakterien mit einem größeren Durchmesser als 0,65 µ abgetrennt werden (Fletcher und Bertschinger, 1964). Durch fraktioniertes Zentrifugieren eliminiert man größere und unbewegliche Keime von den *Campylobacter* (Hubrig, 1959). Durch Zusatz von verschiedenen Stoffen z.B. Brilliantgrün, Kristallviolett oder Galle wird die Begleitflora weitgehend gehemmt (Bisping et al., 1964). Heute verwendet man Selektivnährböden mit Antibiotikazusatz. Verwendung finden die Antibiotika: Bacitracin, Polymyxin B, Colistin, Cephalothin, Cephalozin, Cycloheximid, Novobiocin, Vancomycin, Trimethoprim, Amphotericin B in verschiedenen Antibiotika-Supplementen.

Die einzelnen Untersucher geben jeweils unterschiedlichen handelsüblichen Selektivnährböden den Vorzug.

Altmeyer (1985) verglich in ihrer Dissertationsarbeit das Antibiotika-Supplement (Fa. Oxoid) nach Butzler (1973) mod. nach Lauwers et al. (1978) mit dem nach Skirrow (1977) und dem nach Blaser et al. (1979b).

Dabei erhielt sie mit dem Antibiotika-Supplement nach Butzler (1973) 20% weniger Isolate als mit dem nach Skirrow (1977) bzw. dem nach Blaser et al. (1979b).

Das Antibiotika-Supplement nach Skirrow (1977) brachte gleich hohe Isolationsraten wie das nach Blaser et al. (1979b). Die stärkste Hemmung der Begleitflora wurde jedoch mit dem Antibiotika-Supplement nach Blaser et al. (1979b) erreicht.

2.6 Empfindlichkeit von C. jejuni und C. coli gegenüber verschiedenen Antibiotika

Am stärksten wirksam gegen C. jejuni sind Chloramphenicol, Nalidixinsäure, Nitrofurane und Aminoglycoside.

Cephalosporine, Sulfonamide, Trimethoprim und Cotrimazol sind nur schwach wirksam. Eine natürliche Resistenz von C. jejuni besteht gegenüber Polypeptid-Antibiotika, Vancomycin und Rifampicin. Einige Stämme sind gegenüber Makroliden und Lincomycinen unempfindlich (Vanhoof, 1984, zitiert bei Treschnak, 1984).

Daneben kommen bei C. jejuni erworbene, plasmid-codierte Antibiotikaresistenzen vor (Taylor, 1984). So beruht die geringe Wirksamkeit von Penicillinen wahrscheinlich auf einer plasmid-codierten Bildung von β -Laktamase (Fleming et al., 1982). Weiterhin wurden Resistenz-Plasmide gegen Tetracyclin (Taylor et al., 1981) und Erythromycin (Karmali et al., 1982; Taylor et al., 1982) gefunden.

Trotzdem gilt Erythromycin in der Humanmedizin als Mittel der Wahl bei Erkrankungen durch *C. jejuni* (Mandal et al., 1984). Fox et al. (1984) untersuchten 54 *C.-jejuni*- und *C.-coli*-Stämme, die von Hunden, Katzen, Primaten, Hamstern und Frettchen isoliert worden waren, auf ihre Empfindlichkeit gegenüber 12 Antibiotika. Dabei erwiesen sich Gentamycin und Furazolidon als wirksamste Antibiotika. Bei den meisten Stämmen waren Neomycin, Kanamycin, Erythromycin, Doxycyclin und Chloramphenicol in Konzentrationen effektiv, die auch als Blutspiegel erreichbar sind. Gegen Benzylpenicillin, Ampicillin, Tetracyclin, Metronidazol und Sulfadimethoxin waren 40-70% der Stämme resistent.

Tabelle 3 gibt Auskunft über minimale Hemmkonzentrationen
(in mcg/ml) für C. jejuni

Antibiotikum- gruppe	Antibiotikum	Bergey's Manual (1984)	Karmali et al. (1981)	Fox et al. (1984)
1. Penicilline	Benzylpenicillin	64	64	32
	Ampicillin		64	64
	Carbenicillin		64	
	Cloxacillin		512	
2. Cephalosporine	Cephalothin		512	
	Cephaloridin		64	
	Cephalexin		256	
3. Tetracycline	Tetracyclin	1	64	64
	Oxytetracyclin	4		
	Doxycyclin			4
4. Chloramphenicol		4		2
5. Aminoglycoside	Streptomycin	2		
	Gentamycin		0,5	0,5
	Kanamycin		8	8
	Neomycinsulfat	8		2
6. Polypeptide	Polymyxin B		16	
	Bacitracin	128	512	
7. Makrolide	Erythromycin	8	1	1
8. Lincomycin	Clindamycin		1	
9. Vancomycin			512	
10. Novobiocin		64	512	
11. Sulfonamide	Sulfadimethoxin			256
12. Trimethoprim			512	
13. Nitrofurantoin- derivate	Furazolidon			0,5
	Nitrofurantoin		1	
14. Nalidixinsäure			16	
15. Rifampicin			64	
16. Imidazol- derivate	Metronidazol		64	64

3.0 Eigene Untersuchungen

3.1 Versuchsanordnung

Ziel dieser Arbeit war es, das Vorkommen von *Campylobacter jejuni* und *Campylobacter coli* bei Vögeln, die im Wohnbereich des Menschen gehalten werden, zu ermitteln.

Zur Untersuchung kamen Klinikpatienten, Vögel aus dem Zoohandel, aus einer Quarantänestation, aus Tierheimen und Zuchtbeständen.

Um einen Überblick über die Behandlungsmöglichkeiten zu bekommen, wurde für die gefundenen C.-jejuni-Stämme die minimale Hemmkonzentration von Doxycyclin, Chloramphenicol, Amoxicillin, Neomycin, Erythromycin, Furazolidon und Sulfametoxydiazin bestimmt.

Bei den C. jejuni ausscheidenden Vögeln aus dem Patientengut des Instituts für Geflügelkrankheiten, Oberschleißheim wurde eine Behandlung durchgeführt und der Behandlungserfolg kontrolliert.

3.2 Material und Methoden

3.2.1 Vorversuche

a) Lagerung von C. jejuni/coli haltigem Kot

Die bekannt Campylobacter-haltigen Kotproben eines Wellensittichs und einer Taube wurden auf ihre Lagerfähigkeit untersucht. Die Kotproben wurden in kleine verschließbare Behältnisse (Eppendorfreaktionsgefäße 1,5 ml) verbracht. Einem Teil der Kotproben wurden je 0,5 ml physiologische Kochsalzlösung hinzugefügt. Die Lagerung erfolgte bei Zimmertemperatur bzw. bei 4°C im Kühlschrank. Ein Ausstrich der Kotproben auf Selektivnährboden erfolgte vor der Lagerung und nach 24 Stunden sowie 48 Stunden Lagerung.

Weiterhin wurden die beiden Kotproben direkt auf einen Selektivnährboden ausgestrichen, die beimpften Platten bei 4°C im Kühlschrank für 24 Stunden gelagert und dann erst bebrütet.

Ergebnisse:

a) Nach Lagerung von C. jejuni/coli-haltigem frischem Kot in kleinen verschließbaren Behältnissen bei 4°C über 24 Stunden ist eine Keimisolierung möglich; bei längerer Lagerung und bei Aufbewahrung der Kotproben bei Zimmertemperatur zeigt sich bei der Anzüchtung kein Wachstum.

b) Der Direktausstrich auf Selektivnährboden mit anschließender Lagerung bei 4°C über 24 Stunden ist gut möglich.

c) Bei Zusatz von physiologischer Kochsalzlösung zum Kot vor der Lagerung bei 4°C über 24 Stunden kann man ein verzögertes Wachstum gegenüber der Aufbewahrung ohne jeden Zusatz beobachten.

b) Anreicherungsmedium

Entgegen den Angaben bei Bisping et al. (1964) zeigte sich Thioglycolat-Bouillon und Thioglycolat-Bouillon mit Zusatz von 10% Pferdeserum bei Anwesenheit anderer Darmbakterien im Kot als Anreicherungsmedium für *Campylobacter* aus Ziervögeln als ungeeignet.

Dies wurde bei dem Anreicherungsversuch mit einem *Campylobacter*-haltigem Wellensittich- und Taubenkot festgestellt, bei dem *Campylobacter* nicht nachgewiesen werden konnten, während der Nachweis bei gleichzeitigem Direktausstrich auf Selektivnährboden möglich war.

c) Aufbewahrung von Subkulturen der C.-jejuni-Stämme

Subkulturen müssen mindestens alle 72 Stunden auf einen frischen Selektivnährboden überimpft werden. Zur Aufbewahrung können die Stämme in Fluid-Thioglycollate-Medium (Fa. Difco) mit Zusatz von 10% Pferdeserum 3 bis 4 Tage bei 42°C unter anaeroben Verhältnissen bebrütet werden und danach bei -25°C bzw. bei -70°C eingefroren werden. Die Haltbarkeit bei -25°C beträgt ca. 6 Wochen, sodaß nach 4 bis 6 Wochen eine neue Subkultur angelegt werden muß (Methode in Anlehnung an Gerlach und Gylstorff, 1967). Die Aufbewahrung von C.-jejuni-Stämmen ist auch als Lyophilisat möglich. Hierzu wurden gut mit C. jejuni bewachsene Selektivnährbodenplatten (Selektivnährboden nach Blaser und Wang; Fa. Oxoid) mit 8 ml Mueller-Hinton-Broth (Fa. Difco) abgeschwemmt und die Suspension zu je 2 ml in Glasfläschchen verbracht und bei -70°C eingefroren. Nach 24 Stunden wurden die eingefrorenen C.-jejuni-Stämme lyophilisiert. Bei zwei Stämmen war dieses Verfahren zur Aufbewahrung ungeeignet.

3.2.2 Hauptversuche

3.2.2.1 Material

Im Zeitraum vom 20. Februar bis 20. August 1986 wurden spontan abgesetzte, noch gut feuchte Kotproben von 1949 Vögeln, die im Wohnbereich des Menschen gehalten werden, auf das Vorkommen von *C. jejuni*, *C. coli* und *C. laridis* untersucht. Von 609 Vögeln wurden Einzelkotproben genommen. 500 Vögel, die sich in Käfigen mit 4 - 30 Tieren befanden, wurden in 43 Sammelkotproben erfaßt. In einer Quarantänestation wurden von 780 Vögeln 7 Sammelkotproben genommen (dabei wurden pro Sammelkotprobe 20 ganz frisch abgesetzte Kothäufchen verwendet) und von 60 Tieren 8 Sammelkotproben gewonnen. Die Einzelkotproben stammten überwiegend von Vögeln in Privathaushalten, die zur Behandlung in die Vogelklinik des Instituts für Geflügelkrankheiten, Oberschleißheim gebracht worden waren und aus einer Kleintierpraxis in München, weiterhin von Zuchtpaaren aus Hobbyzuchten im Raum München und Amberg und zum geringeren Teil von Vögeln aus Zoohandlungen im Raum München. Die Sammelkotproben wurden bei Züchtern, in Zoohandlungen und Tierheimen gewonnen (Tabelle 4 gibt eine Übersicht). Nach Aussage der Besitzer war kein Vogel in der letzten Zeit mit Antibiotika behandelt worden. Bei den untersuchten Vögeln handelte es sich um Arten, die keinen Blinddarm besitzen.

Tabelle 4 gibt Auskunft über Zahl und Art der untersuchten Vögel und ihre Haltungsbedingungen (Nomenklatur nach Wolters, 1975 - 1982)

Zeichenerklärung zu Tabelle 4:

- O = Ordnung
- UO = Unterordnung
- F = Familie
- UF = Unterfamilie
- G = Genus
- GZ = Gesamtzahl der untersuchten Vögel einer Spezies
- E = in Einzelkotproben erfaßte Vögel
- S = in Sammelkotproben erfaßte Vögel
- EP = in Einzelkotproben erfaßte Vögel aus Privathaushalten
- EZ = in Einzelkotproben erfaßte Vögel von Züchtern
- ET = in Einzelkotproben erfaßte Vögel aus Tierhandlungen
- SZ = in Sammelkotproben erfaßte Vögel von Züchtern
- ST = in Sammelkotproben erfaßte Vögel aus Tierhandlungen
- SQ = in Sammelkotproben erfaßte Vögel aus einer Quarantänestation
- STH = in Sammelkotproben erfaßte Vögel aus einem Tierheim

Tabelle 4:

Ordnung = O
 Familie = F
 Unterordnung = UO
 Unterfamilie = UF
 Genus = G

O : Psittaciformes (Papageien)		
F : Micropsittidae (Kleinpapageien)		
UF: Loriculinae (Unzertrennliche)		
G : Agapornis	Rosenköpfchen Pfirsichköpfchen Schwarzköpfchen	A. roseicollis A. lilianae A. personatus
F : Psittacidae (eigentl. Papageien)		
UF: Forpinae (Sperlingspapageien)		
G : Forpus	Grünbüzelsperlings- papagei	F. passerinus
UF: Aratinginae (Keilschwanzsittich)		
G : Ara	Grünflügelara Hellroter Ara Rotohrara Gelbbrustara Rotbugara (Zwergara)	A. chloroptera A. macao A. rubrogenys A. ararauna A. severa
UF: Amazoninae (Amazonenartige)		
G : Amazona	Tucumanamazone Venezuelaamazone Blaustirnamazone Gelbscheitelamazone	A. tucumana A. amazonica A. aestiva A. ochrocephala
UF: Pionitinae (Weissbauchpapag.)		
G : Pionites	Rostkappenpapagei Grünzügelpapagei	P. leucogaster P. melanocephalus
UF: Psittacinae (Graupapageien)		
G : Poicephalus	Mohrenkopf	P. senegalus
G : Psittacus	Graupapagei	P. erithacus
UF: Coracopinae (Rabenpapageien)		
G : Coracopsis	Vasapapagei	C. vasa

GZ	E	S	EP	EZ	ET	SZ	ST	SQ	STH
17	17	/	10	2	5	/	/	/	/
16	16	/	8	2	6	/	/	/	/
4	4	/	2	/	2	/	/	/	/
3	3	/	1	/	2	/	/	/	/
5	5	/	3	/	2	/	/	/	/
3	2	1	2	/	/	/	1	/	/
3	3	/	3	/	/	/	/	/	/
5	5	/	3	/	2	/	/	/	/
3	3	/	3	/	/	/	/	/	/
2	2	/	/	2	/	/	/	/	/
10	10	/	8	/	2	/	/	/	/
17	16	1	15	/	1	/	1	/	/
12	12	/	12	/	/	/	/	/	/
7	7	/	/	7	/	/	/	/	/
2	2	/	/	2	/	/	/	/	/
5	5	/	2	/	3	/	/	/	/
27	25	2	14	7	4	/	2	/	/
3	3	/	3	/	/	/	/	/	/

Ordnung = O
 Familie = F
 Unterordnung = UO
 Unterfamilie = UF
 Genus = G

F : Psittaculidae (Edelpapageien)		
G : Psittacula	Alexandersittich	P. eupatria
G : Eclectus	Edelpapagei	E. roratus
F : Polytelidae (Prachtsittiche)		
G : Aprosmictus	Rotflügelsittich	A. erythropterus
G : Alisterus	Königssittich	A. scapularis
G : Spathopterus	Alexandrasittich	S. alexandrae
F : Loriidae (Loris)		
UF: Lathaminae (Schwalbenloris)		
G : Lathamus	Schwalbenlori	L. discolor
F : Platycercidae (Plattschweifsitt.)		
UF: Platycercinae (eigentl. P.)		
G : Psephotus	RotsteiB-Sittich Singsittich Hooded-Sittich Gelbwangenrosella Prachtrosella Brownsittich Pennantsittich Strohsittich Gelbbauchsittich Ringsittich Cloncurrysittich	P. haematorrhous P. haematonotus P. chrysoterygius P. icterotis P. eximius eximius P. venustus P. elegans P. elegans flaveolus P. caledonicus B. zonarius B. z. macgillivrayi
G : Barnardius		
UF: Neopheminae (Feinsittiche)		
G : Neophema	Schönsittich Glanzittich Schmucksittich Bourkesittich	N. pulchella N. splendida N. elegans N. bourkii
G : Neopsephotus		
F : Melopsittacidae (Wellensittiche)		
G : Melopsittacus	Wellensittich	M. undulatus
F : Cacatuidae (Kakadus)		
UF: Cacatuinae (eigentl. K.)		
G : Cacatua	Goffinkakadu Gelbhaubenkakadu Gelbwangenkakadu Molukkenkakadu	C. goffini C. galerita C. sulphurea C. moluccensis

GZ	E	S	EP	EZ	ET	SZ	ST	SQ	STH
6 2	6 2	/	/	6 2	/	/	/	/	/
4 4 5	4 4 5	/	/	4 4 5	/	/	/	/	/
2	2	/	/	2	/	/	/	/	/
11 1 7 2 7 2 4 4 2 9 2	11 1 7 /	/	/	11 1 7 /	/	/	/	/	/
11 5 1 9	11 5 1 3	/	/	11 5 1 1	/	/	/	/	/
445	250	195	171	44	35	105	74	/	16
2 6 6 1	2 5 6 /	/	/	/	2 1 /	/	/	/	/

Ordnung = G
 Familie = F
 Unterordnung = UO
 Unterfamilie = UF
 Genus = G

UF: Nymphicinae (Nymphensittiche)		
G : Nymphicus	Nymphensittich	N. hollandicus
O : Upupiformes (Hopfartige)		
UO: Bucerotes (Nashornvogel)		
F : Bucerotidae (Maurerhornvogel)		
G : Tockus	Zwergtoko	T. camurus
O : Passeriformes (Sperlingsvögel)		
UO: Passeres (Singvögel)		
F : Corvidae (Rabenvögel)		
G : Cyanocorax	Klappenblaurabe	C. chrysops
F : Chloropseidae (Blattvögel)		
G : Chloropsis	Orangebauch-Blatt- vogel	Ch. hardwickii
F : Pycnonotidae (Bülbüls)		
G : Pycnonotus	Rotohrbülbül	P. jocosus
F : Estrildidae (Prachtfinken)		
G : Estrilda	Orangenbäckchen	E. melpoda
G : Glaucetrida	Rotschwanzschön- bürl	G. caerulescens
G : Lagonosticta	Dunkelroter Amarant	L. rubricata
G : Granatina	Veilchenastrild	G. ianthinogaster
G : Uraeginthus	Schmetterlings- astrild (-fink)	U. bengalus
G : Amandava	Tigerfink	A. amandava
G : Stagonopleura	Diamantamadine	S. guttata
G : Taeniopygia	Zebrafink	T. guttata
G : Poephila	Spitzschwanzamadine	P. acuticauda
G : Padda	Reisfink	P. oryzivora
G : Munia	Schwarzkopfnonne	M. malacca atricapill
G : Lonchura	Muskatamadine	L. punctulata
	Spitzschwanz-Bronze-L. männchen(Jap.Mövenchen)	L. striata
F : Ploceidae (Webervögel)		
G : Quelea	Blutschnabelweber	Qu. quelea

GZ	E	S	EP	EZ	ET	SZ	ST	SQ	STH
25	23	2	12	8	3	/	2	/	/
2	2	/	/	/	2	/	/	/	/
1	1	/	/	/	1	/	/	/	/
1	1	/	/	/	1	/	/	/	/
1	1	/	/	/	1	/	/	/	/
100	/	100	/	/	/	/	/	100	/
80	/	80	/	/	/	/	/	80	/
100	/	100	/	/	/	/	/	100	/
1	1	/	1	/	/	/	/	/	/
204	1	203	1	/	/	/	3	200	/
5	/	5	/	/	/	/	5	/	/
6	2	4	/	/	2	/	4	/	/
81	8	73	3	/	5	/	63	/	10
22	/	22	/	/	/	/	22	/	/
1	1	/	1	/	/	/	/	/	/
32	2	30	2	/	/	/	30	/	/
38	/	38	/	/	/	/	38	/	/
41	/	41	/	/	/	/	41	/	/
11	/	11	/	/	/	/	11	/	/

Ordnung = O
 Familie = F
 Unterordnung = UO
 Unterfamilie = UF
 Genus = G

F : Fringillidae (eigentl. Finken)		
G : Fringilla	Buchfink	F. coelebs
F : Carduelidae (Gimpel)		
G : Pyrrhula	Dompfaff	P. pyrrhula
G : Chloris	Grünfink	Ch. chloris
G : Carduelis	Stieglitz	C. carduelis
G : Spinus	Magellanzeisig	S. magellanicus
G : Acanthis	Birkenzeisig	A. flammea
G : Serinus	Kanariengirlitz	S. canaria
G : Ochrospiza	Mocambiquegirlitz	O. mozambica
	Weißbürgelgirlitz	O. leucopygia
	Mex. Karmingimpel	E. mexicana
G : Erythrura		
F : Icteridae (Stärtinge)		
UF: Icterinae (Trupiale)		
G : Icterus	Gelbschwanztrupial	I. mesomelas
F : Thraupidae (Ammertangaren)		
UF: Cardinalinae (Kardinäle)		
G : Cardinalis	Rotkardinal	C. cardinalis
F : Timaliidae (Timalien)		
UF: Pomatorhininae (Sichelimalien)		
G : Leiothrix	Sonnenvogel (Chin. Nachtigall)	L. lutea
F : Muscicapidae (Sänger)		
G : Ficedula	Goldschnäpper	F. narzissina
G : Copsychus	Schamadrossel	C. malabaricus
F : Sturnidae (Stare)		
G : Gracula	Beo	G. religiosa

Gesamtzahl der untersuchten Vögel

GZ	E	S	EP	EZ	ET	SZ	ST	SQ	STH
1	1	/	1	/	/	/	/	/	/
2	2	/	2	/	/	/	/	/	/
2	2	/	2	/	/	/	/	/	/
1	1	/	1	/	/	/	/	/	/
1	1	/	/	/	1	/	/	/	/
3	3	/	3	/	/	/	/	/	/
93	41	52	22	/	19	/	52	/	/
200	/	200	/	/	/	/	/	200	/
10	/	10	/	/	/	/	10	/	/
2	2	/	1	/	1	/	/	/	/
1	1	/	/	/	1	/	/	/	/
1	1	/	/	/	1	/	/	/	/
106	6	100	6	/	/	/	/	100	/
2	2	/	/	/	2	/	/	/	/
1	1	/	/	/	1	/	/	/	/
67	7	60	5	/	2	/	/	60	/
1949	609	1340	333	164	112	105	369	840	26

3.2.2.2 Methoden

3.2.2.2.1 Isolierung von C. jejuni und C. coli aus dem Kot

Die spontan abgesetzten, noch feuchten Kotproben wurden sofort auf Selektivnährböden ausgestrichen oder weniger als 24 Stunden bei 4°C in dicht verschlossenen Eppendorfreaktionsgefäßen (1,5 ml) gelagert und dann auf Selektivnährböden ausgestrichen. Auf Grund der Erfahrungen von Altmeyer (1985) wurde in dieser Arbeit das Antibiotika-Supplement nach Blaser et al. (1979 b) verwendet.

Der Selektivnährboden enthielt:

Columbia Agar Basis (Fa. Oxoid)	39 g
Defibriniertes Rinderblut	100 ml
Campylobacter Supplement	2 Fläschchen
(Blaser und Wang, Fa. Oxoid)	
mit Vancomycin	10 mg
Polymyxin B	2,5 mg
Cephalothin	15 mg
Amphotericin B	2 mg
Aqua dest.	ad 1000 ml

Aqua dest. und Agarbasis wurden bei 2,2 atü 15 Minuten autoklaviert und nach dem Abkühlen auf ca. 50°C wurde das Antibiotika-Supplement und das Rinderschüttelblut zugegeben, vorsichtig aber gründlich gemischt, und in Plastikpetrischalen mit 90 mm Durchmesser gegossen. Die beimpften Platten wurden bei reduzierter Sauerstoffspannung (Kerzentopf) in einem Zeißlertopf bei 42°C für 72 Stunden bebrütet. Die makroskopische Untersuchung der Kolonien und die mikroskopische Untersuchung der Bakterien erfolgte jeweils nach 24, 48 und 72 Stunden. Jede verdächtige Kolonie wurde im Nativpräparat unter dem Phasenkontrastmikroskop (Vergrößerung 1250x, Ölimmersion) betrachtet.

Die gefundenen Campylobacter-Stämme wurden dann auf ihr biochemisches Verhalten untersucht: auf die Fähigkeit zur Cytochromoxidasebildung, zur Katalasebildung, zur Hippuratspaltung, zur Nitratreduktion, auf die Fähigkeit des Wachstums in Thioglycolat-Bouillon mit Zusatz von 1% Glycin bzw. 3,5% NaCl, auf die Bildung von H_2S beim Wachstum in Thioglycolat Bouillon unter Verwendung von Bleiacetatstreifen, weiterhin auf die Sensibilität gegenüber Nalidixinsäure.

3.2.2.2.2 Prüfung des biochemischen Verhaltens

Die Fähigkeit zur Oxidasebildung wurde mit dem Oxidaseteststreagens (1% Tetramethyl-p-phenylenediamine dihydrochloride aq. solu) überprüft. Hierzu wurde ein Tropfen des Reagenz auf die Kolonien aufgetropft. Eine intensive Blaufärbung der Kolonien gilt als positive Reaktion.

Die Katalasebildung wurde mit 30%igem H_2O_2 nachgewiesen. Hierbei wird eine Öse Bakterien in einen Tropfen 30%iges H_2O_2 auf einem Objektträger eingerührt. Eine sofortige oder innerhalb weniger Sekunden auftretende Bläschenbildung wurde als positiv beurteilt. Dabei ist darauf zu achten, daß keine Nährbodenbestandteile mit eingerührt werden, da das im Nährboden enthaltene Blut selbst Katalaseaktivität zeigt.

Zur Beurteilung der Hippuratspaltung wird eine Öse Bakterien in einem sterilen Glasröhrchen in 0,4 ml

einer sterilen 1%igen wässrigen Natriumhippuratlösung (Hippursäure-Natriumsalz zur Synthese, Fa. Merck) suspendiert und anschließend 2 Stunden bei 37°C im Wasserbad bebrütet. Danach gibt man 0,2 ml Ninhydrinlösung (3,5% Ninhydrin zur Analyse, Fa. Merck, in 1 : 1 Aceton/n-Butanol) zu und bebrütet nochmals 10 Minuten bei 37°C im Wasserbad. Eine intensive Blaufärbung wird als positiv beurteilt.

Die Fähigkeit zur Nitratreduktion weist man folgendermaßen nach: Eine Öse Bakterien wird in Nitratbouillon (Fa. Merck) suspendiert und 72 Stunden bei 42°C im Zeißlertopf bebrütet. Sind nachweislich Campylobacter in der Bouillon gewachsen, gibt man einige Tropfen Griess-Ilosvays-Reagenz (Fa. Merck) zu. Nitrit erzeugt mit diesem Reagenz eine rosarote Farbreaktion. Bei fehlender Farbreaktion wird durch Zugabe von Zinkoxyd-Staub eventuell noch vorhandenes Nitrat zu Nitrit reduziert, welches mit Griess-Ilosvays-Reagenz nun eine rosarote Farbreaktion ergibt. Bleibt nach Zugabe von Zinkoxyd eine Farbreaktion weiterhin aus, wurde Nitrat über Nitrit hinaus abgebaut.

Das Wachstum der Stämme in Thioglycollate-Bouillon mit 1% Glycin bzw. 3,5% NaCl wurde überprüft:

Fluid-Thioglycollate-Broth (Fa. Difco) wurde mit 1% Glycin bzw. 3,5% NaCl versetzt, autoklaviert und 10% Pferdeserum zugegeben (bei einem Stamm war ein Zusatz von 20% Pferdeserum nötig, um ihn zum Wachstum zu bringen). Die Stämme wurden in diesen Medien 72 Stunden bei 42°C im Zeißlertopf bebrütet und danach durch Subkultur auf festem Selektivnährboden ein Wachstum kontrolliert.

Zur Feststellung der H₂S-Bildung wurde ein Bleiacetatstreifen (Fa. Merck) in ein Röhrchen über eine beimpfte Thioglycolat-Bouillon mit 10% Pferdeserum eingehängt. Nach frühestens 72 Stunden Bebrütung bei 42°C im Zeißlertopf wurde eine Schwärzung des Streifens durch das aufsteigende Gas bewertet.

Die Sensibilität gegenüber Nalidixinsäure wurde mit Hilfe von Nalidixinsäure-Testblättchen 30 µg (Fa. Oxoid) überprüft. Eine Öse Bakterienmasse wurde hierfür in 5 ml Heart-Infusion (Fa. Difco) suspendiert; eine Öse davon auf einer Mueller-Hinton-Platte mit Blutzusatz mit einem Drigalski-spatel verteilt, das Testblättchen in die Mitte der Platte verbracht und 48 - 72 Stunden bei 42°C im Zeißlertopf bebrütet.

Ein C.-jejuni- und ein C.-coli-Referenzstamm vom Schwein wurden als Kontrollen mitgeführt.

3.2.2.2.3 Bestimmung der minimalen Hemmkonzentration von verschiedenen Antibiotika

Für jeden der 7 aus dem Kot von Wellensittichen bzw. Kanarienvögeln isolierten C.-jejuni-Stämme wurde die minimale Hemmkonzentration von Doxycyclin^x, Chloramphenicol, Amoxicillin, Neomycin, Erythromycin, Furazolidon, Sulfametoxydiazin mit Hilfe der Reihen-Verdünnungsmethode (Ericsson, 1964) ermittelt.

a) Anlegen der Antibiotikumverdünnungsreihe

Das Antibiotikum wurde in sterilem Aqua dest. gelöst und auf eine Konzentration von 128 mcg/ml Lösung eingestellt. Danach wurde eine Log₂-Antibiotikumverdünnungsreihe mit 13 Röhrchen à 4 ml Mueller-Hinton-Broth (Fa. Oxoid) angelegt, sodaß folgende Konzentrationen entstanden: 64; 32; 16; 8; 4; 2; 1; 0,5; 0,25; 0,125; 0,063; 0,031 und 0,016 mcg/ml.

b) Durchführung der Keimzahltitration

Um die Keimzahl des Inokulums für die Antibiotikumverdünnungsreihe bestimmen zu können, wurde eine Log₁₀-Verdünnungsreihe angelegt. Dafür wurden in 11 Röhrchen jeweils 9 ml Mueller-Hinton-Broth (Fa. Oxoid) vorgelegt. Das erste Röhrchen der Reihe wurde mit 2 Ösen voll Bakterien von einer Plattenkultur (Selektivnährboden nach Blaser und Wang, Fa. Oxoid) so dicht beimpft, daß die Suspension trüb erschien. Von dieser Suspension ausgehend wurde nun die Log₁₀-Verdünnungsreihe angelegt und diese Suspension diente im Folgenden als Inokulum für die Antibiotikumverdünnungsreihe.

^x Doxycyclin (Fa. TAD)
Chloramphenicol (Fa. Parke-Davis, Chloromycetin Succinat^R)
Amoxicillin (Fa. Beecham, Clamoxyl^R-Injektion, 500mg)
Neomycinsulfat (Fa. Sigma, Bestell-Nr. N 1012)
Erythromycin (Fa. Sigma, Bestell-Nr. E 6376)
Furazolidon (Fa. Sigma, Bestell-Nr. F 9505)
Sulfametoxydiazin (Fa. Bayer, Bayrena^R)

c) Beimpfen der Antibiotikumverdünnungsreihe

Jedes Röhrchen der Antibiotikumverdünnungsreihe wurde mit 0,1 ml des Inokulums (entspricht dem ersten Röhrchen der Keimzahltitration) beimpft. Das Inokulum enthielt mindestens 10^3 und maximal 10^8 Keime pro ml .

Eine Antibiotikumverdünnungsreihe wurde nicht beimpft und diente als Negativkontrolle. Außerdem wurde von dieser Reihe ausgehend der Wirkungsverlust des Antibiotikums durch das Bebrüten festgestellt.

Alle Röhrchen der beimpften sowie der unbeimpften Antibiotikumverdünnungsreihe, sowie der Keimzahltitration wurden im Zeißlertopf bei reduzierter Sauerstoffspannung bei 42°C 72 Stunden lang bebrütet.

d) Bestimmung des Antibiotikumwirkungsverlustes während des Bebrütens (Wachendörfer, 1970)

Es wurden Sporenplatten gegossen. Dazu wurden 3,8 g Müller-Hinton-Agar (Fa. Oxoid) in 100 ml Aqua dest. 15 Minuten bei 2 atü autoklaviert, auf ca. 50°C abgekühlt und mit 0,5 ml einer Sporensuspension (*Bacillus cereus*) beimpft. 4 ml des beimpften Müller-Hinton-Agars wurden planparallel in eine Plastikpetrischale mit 90 mm Durchmesser gegossen.

Um den Wirkungsverlust des Antibiotikums während der Bebrütung festzustellen, wurden sterile Testblättchen (Schleicher u. Schüll, 3354 Dassel, No.2668, $\varnothing$ 6 mm) vor und nach der 72stündigen Bebrütung in die Röhrchen der unbeimpften Antibiotikumverdünnungsreihe getaucht und auf die Sporenplatten verbracht. Die Messung der Hemmhofdurchmesser erfolgte jeweils nach 18 Stunden Bebrütung bei 37°C im Brutschrank.

Behandlung von Wellensittichen (Melopsittacus undulatus)

Es wurden 3 Wellensittiche aus dem Patientengut des Instituts für Geflügelkrankheiten, Oberschleißheim behandelt, die mit ihrem Kot *C.jejuni* ausschieden. Die Tiere zeigten klinisch keine Krankheitssymptome. Ein Wellensittich war wegen einer starken Adipositas flugunfähig, die beiden anderen Wellensittiche waren Kontakttiere eines an Psittakose gestorbenen Wellensittichs.

Aufgrund der in der Literatur (Treschnak, 1984) angegebenen natürlichen und plasmid-codierten Resistenzlage bei *C. jejuni* und *C. coli* wurde zur Behandlung Chloramphenicol verwendet. An drei aufeinanderfolgenden Tagen wurde Chloromycetin (Fa. Parke-Davis) einmal täglich in einer Dosis von 100 mg/kg Körpergewicht i.m. injiziert.

Eine bakteriologische Untersuchung des Kots erfolgte jeweils vor Verabreichung des Medikaments und 24, 48 und 72 Stunden nach der ersten Injektion und 3 Wochen nach der Behandlung.

4.0 Ergebnisse

Bei der bakteriologischen Kotuntersuchung von 1949 Vögeln, die bei uns als Stubenvögel gehalten werden, wurden 9 *Campylobacter*-Stämme isoliert.

7 Stämme (Stamm Nr. 1,3,5,6,7,8,9) konnten subkultiviert und biochemisch untersucht werden.

Sie zeigten eine positive Oxidasereaktion, bis auf einen Stamm (Stamm Nr. 7) besaßen sie Katalaseaktivität, sie spalteten Hippurat und reduzierten Nitrat, sie wuchsen in Tioglycolat-Bouillon (Fa. Difco) mit 10% Pferdeserum bei Zusatz von 1% Glycin, jedoch nicht bei Zusatz von 3,5% Natriumchlorid, sie bildeten Schwefelwasserstoff und waren sensibel gegenüber Nalidixinsäure (siehe Tab. 5). Aufgrund des biochemischen Verhaltens konnten 6 Stämme der Spezies *Campylobacter jejuni* zugeordnet werden.

Stamm Nr. 7 zeigte keine Katalaseaktivität, stimmte jedoch in morphologischer und biochemischer Hinsicht mit den übrigen *C.-jejuni*-Stämmen überein.

Die neun Vögel, die *Campylobacter* ausschieden, stammten alle aus größeren Tierbeständen, in denen Vögel und zum Teil andere Haustiere ständig neu aufgenommen und wieder abgegeben werden.

Außer bei einem Grünfink (*Chloris chloris*), bei dem zusätzlich eine chronische Kokzidiose diagnostiziert wurde, konnten bei keinem der *Campylobacter* ausscheidenden Vögel Krankheitssymptome festgestellt werden.

Der *C.-jejuni*-Stamm Nr. 1 wurde von einem Wellensittich aus einem Tierheim isoliert. Der Wellensittich lebte dort zusammen mit 16 weiteren in einer Freiflugvoliere. Futter- und Trinkgefäße standen ohne Abdeckung am Boden. Bei den 16 Kontaktwellensittichen war keine Ausscheidung von *C. jejuni* nachweisbar.

Der Campylobacter-Stamm Nr. 2 wurde von einem Grünfink aus dem Bestand eines Forschungsinstituts isoliert. Der Stamm konnte nicht subkultiviert werden.

Die C.-jejuni-Stämme Nr. 3 und Nr. 7 wurden bei Kanarienvögeln in zwei verschiedenen Zoohandlungen gefunden. Der Stamm Nr. 7 zeigte keine Katalaseaktivität und Stamm Nr. 3 eine gegenüber den anderen isolierten C.-jejuni-Stämmen verzögerte Katalaseaktivität.

Der Stamm Nr. 4 wurde von Zebrafinken aus einer Zoohandlung ausgeschieden. Der Stamm konnte nicht subkultiviert werden.

Die C.-jejuni-Stämme Nr. 5, 6, 8, 9 wurden von Wellensittichen aus drei verschiedenen Zoohandlungen isoliert.

Stamm Nr. 8 und Stamm Nr. 9 wurden bei zwei Wellensittichen gefunden, die mit 6 weiteren Wellensittichen, bei denen keine Ausscheidung von Campylobacter nachgewiesen werden konnte, zusammen in einem Käfig gehalten wurden.

Tabelle 5 gibt Auskunft über die Ergebnisse der biochemischen Untersuchung

Stamm Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Fundtag	11. 3.	20. 3.	27. 3.	7. 4.	10. 4.	14. 4.	14. 4.	29. 4.	29. 4.
Vogelart	W	G	K	Z	W	W	K	W	W
Kotprobe	E	E	S	S	S	E	E	E	E
Herkunft des Vogels	Tierheim	Institut	Zoo-handlung	Zoo-handlung	Zoo-handlung	Zoo-handlung	Zoo-handlung	Zoo-handlung	Zoo-handlung
Oxidase	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Katalase	+	+	+	+	+	+	-	+	+
Hipurat-hydrolyse	+	/	+	+	+	+	+	+	+
Nitrat-reduktion	+	/	+	/	+	+	+	+	+
H ₂ S-Bildung	+	/	+	/	+	+	+	+	+
Wachst. bei 1% Glycin	+	/	+	/	+	+	+	+	+
Wachst. bei 3,5% NaCl	-	/	-	/	-	-	-	-	-
Halidixins.	sensibel	/	sensibel	/	sensibel	sensibel	sensibel	sensibel	sensibel
Spezies	C. jej.	/	C. jej.	/	C. jej.	C. jej.	C. jej.?	C. jej.	C. jej.

W=Wellensittich (Melopsittacus undulatus), G=Grüpfink (Chloris chloris), K=Kanarienvogel (Serinus canaria), Z=Zebrafink (Taeniopygia guttata), E=Einzelkotprobe, S=Sammelkotprobe, /=nicht gemacht

Minimale Hemmkonzentrationen (siehe Tabelle 6)

Die minimale Hemmkonzentration von Doxycyclin betrug für 6 C.-jejuni-Stämme (Stamm Nr. 1, 5, 6, 7, 8, 9) 0,031 mcg/ml und für einen C.-jejuni-Stamm (Stamm Nr. 3) 0,063 mcg/ml.

Bei Amoxicillin betrug die minimale Hemmkonzentration für einen Stamm (Stamm Nr. 3) 0,125 mcg/ml, für 2 Stämme (Stamm Nr. 5 u. 7) 0,5 mcg/ml und für 4 Stämme (Stamm Nr. 1, 6, 8 u. 9) 2 mcg/ml.

Die minimale Hemmkonzentration von Chloramphenicol betrug bei 2 C.-jejuni-Stämmen (Stamm Nr. 6 u. 9) 2 mcg/ml, bei 2 weiteren Stämmen (Stamm Nr. 3 u. 8) 4 mcg/ml, bei einem Stamm (Stamm Nr. 7) 16 mcg/ml und bei 2 Stämmen (Stamm Nr. 1 u. 5) 64 mcg/ml.

Für Neomycin erbrachte die Ermittlung der MHK folgende Werte: 2 Stämme (Stamm Nr. 8 u. 9) 0,125 mcg/ml, 2 Stämme (Stamm Nr. 3 u. 6) 0,25 mcg/ml und 3 Stämme (Stamm Nr. 1, 5 u. 7) 0,5 mcg/ml.

Die MHK von Sulfametoxydiazin betrug für 2 Stämme (Stamm Nr. 6 u. 7) 32 mcg/ml, für 2 Stämme (Stamm Nr. 1 u. 3) 64 mcg/ml und für 3 Stämme (Stamm Nr. 5, 8 u. 9) mehr als 64 mcg/ml.

Bei Erythromycin betrug die MHK für einen Stamm (Stamm Nr. 8) 0,031 mcg/ml, für einen weiteren Stamm (Stamm Nr. 9) 0,063 mcg/ml, für 2 Stämme (Stamm Nr. 5 u. 6) 0,125 mcg/ml und für 3 Stämme (Stamm Nr. 1, 3 u. 7) 0,5 mcg/ml.

Die minimale Hemmkonzentration von Furazolidon betrug für 4 Stämme (Stamm Nr. 3, 6, 8 u. 9) 0,25 mcg/ml und für 3 Stämme (Stamm Nr. 1, 5 u. 7) 0,5 mcg/ml.

Tabelle 6 gibt eine Übersicht über die ermittelten minimalen Hemmkonzentrationen in mcg/ml

Antibiotikum	Campylobacter-jejuni-Stamm-Nummer						
	1	3	5	6	7	8	9
Doxycyclin	0,031	0,063	0,031	0,031	0,031	0,031	0,031
Amoxicillin	2	0,125	0,5	2	0,5	2	2
Chloramphenicol	64	4	64	2	16	4	2
Neomycin	0,5	0,25	0,5	0,25	0,5	0,125	0,125
Sulfametoxydiazin	64	64	>64	32	32	>64	>64
Erythromycin	0,5	0,5	0,125	0,125	0,5	0,031	0,063
Furazolidon	0,5	0,25	0,5	0,25	0,5	0,25	0,25

Bestimmung des Antibiotikumswirkungsverlustes

Die Bestimmung des Antibiotikumswirkungsverlustes durch die 72 stündige Bebrütung aufgrund der Wachstumshemmung von *Bacillus cereus* bzw. *Bacillus subtilis* war für Chloramphenicol und Sulfametoxydiazin bei den verwendeten Konzentrationen nicht möglich.

Der Antibiotikumswirkungsverlust bei Doxycyclin, Amoxicillin, Neomycin, Erythromycin und Furazolidon ist in den Diagrammen 1 - 5 dargestellt.

Diagramm 1: Doxycyclin

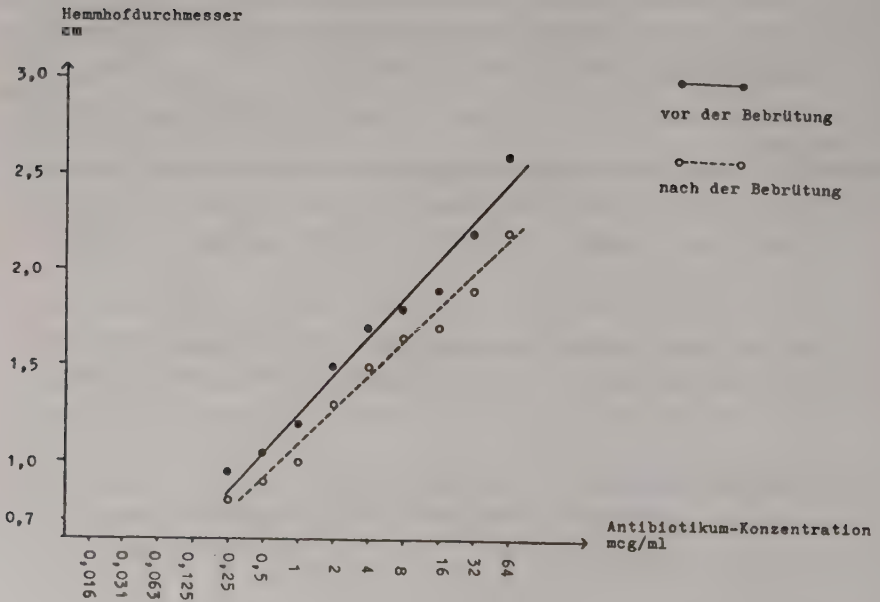


Diagramm 2: Amoxicillin

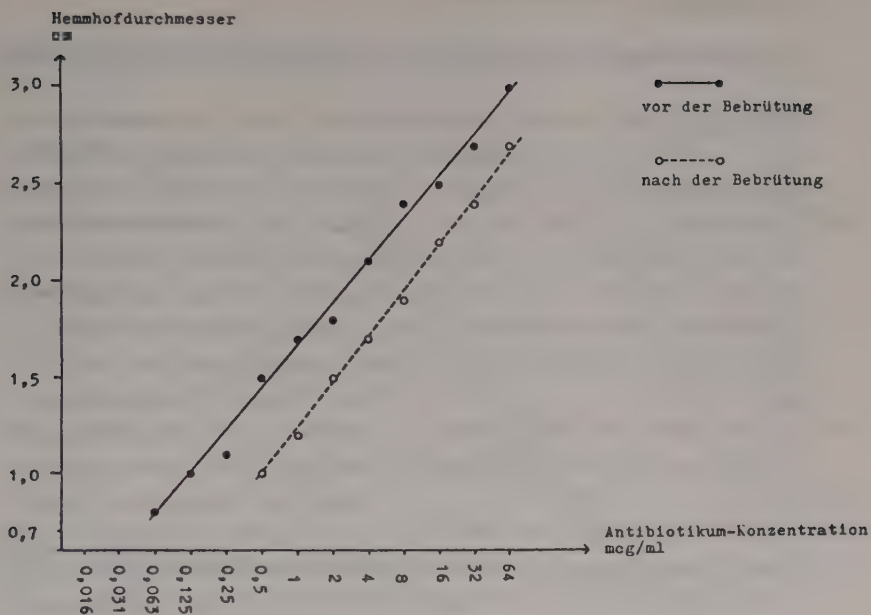


Diagramm 3: Neomycin

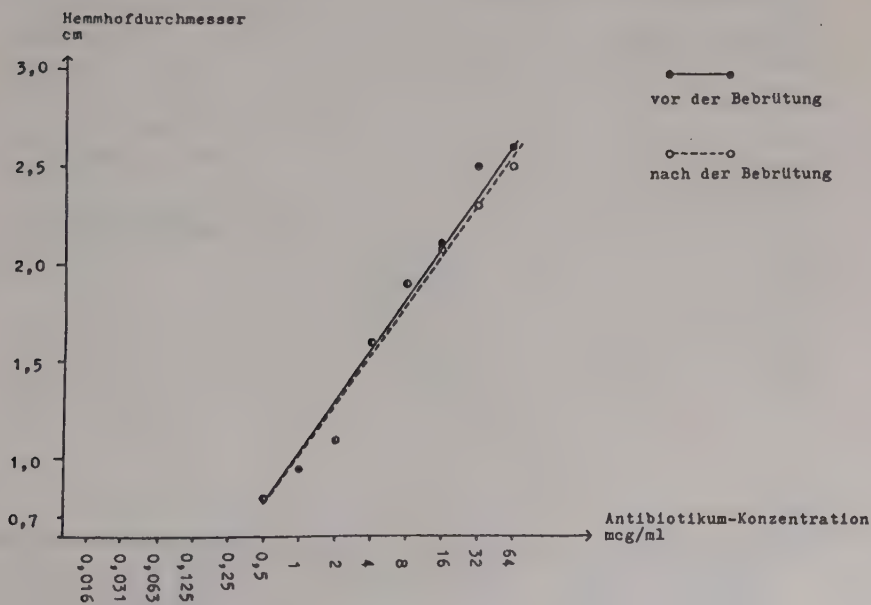


Diagramm 4: Erythromycin

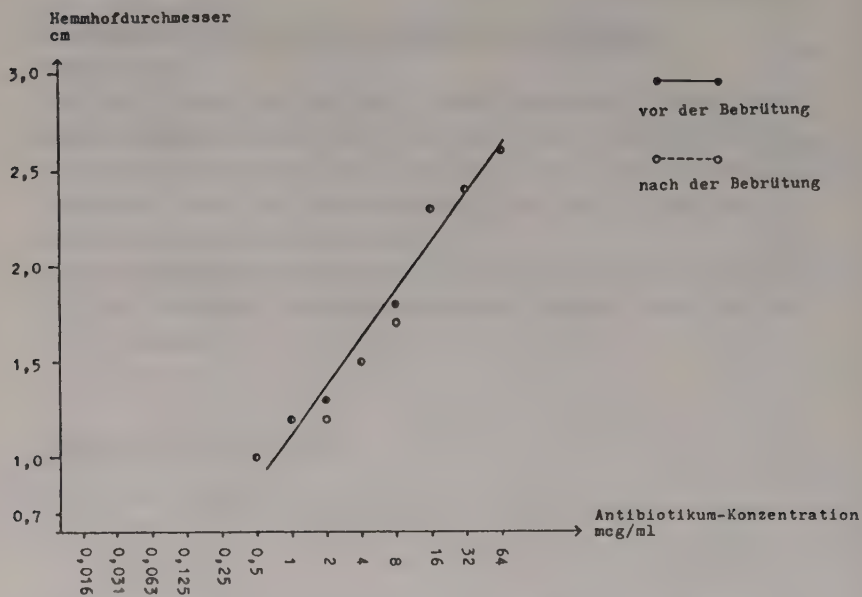
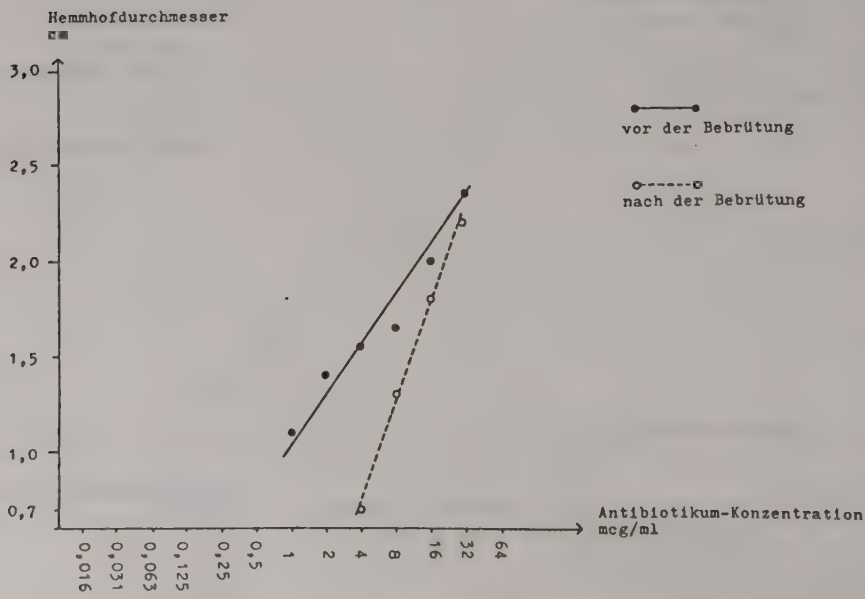


Diagramm 5: Furazolidon



Ergebnisse der Behandlung von Wellensittichen

Aus dem Kot der drei Wellensittiche waren die C.-jejuni-Stämme Nr. 1,8 und 9 isoliert worden.

Bereits 24 Stunden nach der 1. Injektion von Chloromycetin (Fa. Parke-Davis) in einer Dosis von 100 mg/kg Körpergewicht i.m. konnte keine Ausscheidung von C. jejuni mit dem Kot mehr nachgewiesen werden. Auch 48 und 72 Stunden nach der 1. Injektion waren im Kot Campylobacter nicht nachweisbar. Bei der Nachuntersuchung nach 3 Wochen war ebenfalls keine Ausscheidung festzustellen.

Bei einem der Wellensittiche konnte vor der Behandlung eine Ausscheidung von C. jejuni (Stamm Nr. 1) konstant über 6 Wochen beobachtet werden.

Alle drei Tiere zeigten vor der Behandlung und während des dreiwöchigen Beobachtungszeitraums nach der Behandlung klinisch keine Krankheitserscheinungen.

5.0 Diskussion

Bei der bakteriologischen Kotuntersuchung von 1949 Vögeln, die bei uns als Stubenvögel gehalten werden, wurden 9 Campylobacter-Stämme isoliert.

6 Stämme konnten einwandfrei als Campylobacter jejuni bestimmt werden. Ein Stamm (Stamm Nr. 7) zeigte keine Katalaseaktivität und ist daher streng taxonomisch nicht als C. jejuni einzustufen. Da er jedoch morphologisch, biochemisch und in seiner Empfindlichkeit gegenüber den geprüften Antibiotika nicht von dem Verhalten der 6 anderen Stämme abwich, wird er vorläufig C. jejuni zugerechnet. Auch Skirrow und Benjamin (1980) fanden, daß bei einzelnen C.-jejuni- und C.-coli-Stämmen Unterschiede in der Katalaseaktivität bestehen und 2 C. jejuni-artig genannte Stämme keine Katalaseaktivität zeigten. In Bergey's Manual of Systematic Bacteriology, 1984 ist die Katalaseaktivität als ein Hauptmerkmal von C. jejuni beschrieben. Einzelne biochemische Merkmale können bei Bakterienstämmen verloren gehen. Dies jedoch bei einem Hauptmerkmal anzunehmen, ist bedenklich, da damit das Taxonomieschema in Frage gestellt wird. Die Entscheidung, ob es sich bei dem katalase-negativen Stamm tatsächlich um C. jejuni handelt, bleibt DNA-Homologiestudien vorbehalten.

Die Nichtkultivierbarkeit von 2 Stämmen zeigt, daß bei Ziervögeln Stämme vorkommen, die nicht den klassischen Campylobacter-Stämmen entsprechen, die beim Huhn gefunden werden. Die minimale Hemmkonzentration von Doxycyclin, Amoxicillin, Neomycin, Sulfamethoxydiazin, Erythromycin und Furazolidon entspricht bei den 7 untersuchten Stämmen weitgehend den Angaben in der Literatur (Karmali et al., 1981; Bergey's Manual of Systematic Bacteriology, 1984; Fox et al., 1984).

Jedoch gegen Chloramphenicol zeigten 2 Stämme eine erhöhte Resistenz. Trotzdem verlief die Behandlung eines Wellensittichs, der einen Stamm (Stamm Nr. 1) mit erhöhter Chloramphenicol-Resistenz ausschied, erfolgreich. Dies ist damit zu erklären, daß Chloramphenicol im Organismus metabolisch aktiviert wird.

Die Isolierung von nur 9 *Campylobacter*-Stämmen aus 1949 Vögeln bei der Untersuchung einer Vielzahl von Vogelarten, die bei uns als Stuben- und Ziervögel gehalten werden, zeigt an, daß *C. jejuni* und *C. coli* im Darm dieser Vögel nur selten haften. Die Tatsache, daß *C. jejuni* ausscheidende Vögel in engstem Kontakt mit Artgenossen gehalten wurden, bei denen keine Ausscheidung des Erregers feststellbar war, weist darauf hin, daß der Erreger bei Vögeln gleicher Spezies wenig infektiös ist.

Verglichen mit Wirtschaftsgeflügel (Luechtefeld, 1982; Munroe et al., 1983; Doyle, 1984; Altmeyer, 1985; Pokamunski et al., 1986), Wildenten (Luechtefeld et al., 1980), Regenpfeifern (Fricker und Metcalfe, 1984), Möwen (Skirrow and Benjamin, 1980; Fenlon, 1981), Saatkrähen und Stadttauben (Fenlon, 1981), bei denen *C. jejuni* (und *C. coli* bzw. *C. lariidis*) in hohen Prozentzahlen isoliert werden können, ist das weitgehende Fehlen dieser Keime bei als Stuben- und Ziervögel gehaltenen Spezies überraschend. Eine Erklärung steht derzeit aus. Die Zusammensetzung der autochthonen Darmflora mit überwiegend gram-positiven Darmbakterien als Ursache dieses Unterschiedes reicht allein nicht aus, da viele Wildtauben und auch Regenpfeiferarten eine überwiegend gram-positive Darmflora ausgebildet haben. Auch die Tatsache, daß die untersuchten Vogelarten keinen Blinddarm besitzen, dürfte nicht der Grund sein, da die

Erreger beim Huhn gerade im Dünndarm schwere Veränderungen hervorrufen können. Zum Teil ist eine Erklärung wohl in den Fütterungs- und Haltungsbedingungen der Vögel zu suchen. Einen Hinweis darauf gibt der Umstand, daß alle 9 *Campylobacter* ausscheidenden Vögel aus Haltungen mit einem regen Tierverkehr stammten (Tierheim, Zoohandlungen, Instituts-haltung), während bei Vögeln aus Privathaushalten und Liebhaberzuchten keine *Campylobacter* festgestellt werden konnten.

Das gehäufte Auftreten von *Campylobacter* im März und April ist mit keiner jahreszeitlichen Häufung in Zusammenhang zu bringen, sondern beruht darauf, daß während dieses Zeit-raums vor allem Vögel aus Zoohandlungen und Tierheimen untersucht wurden.

Die Möglichkeit, daß andere *Campylobacter*arten bei Stuben-vögeln vorkommen, die mit der angewendeten Methode nicht isolierbar sind, kann nicht ausgeschlossen werden. Die nicht kultivierbaren Stämme (Stamm Nr. 2 und 4) sind ein erster Hinweis dafür. Es dürfte sich dabei jedoch nicht um *C. jejuni* bzw. *C. coli* oder *C. laridis* gehandelt haben, da mit der angewendeten Methode bei entsprechenden Kontrollen jeweils *C.-jejuni*- und *C.-coli* Stämme gewachsen sind. ^x

Auf Grund der Ergebnisse dieser Arbeit sind Stubenvögel als Ansteckungsquelle für den Menschen mit *C. jejuni* und *C. coli* schon wegen der geringen Zahl der ausscheidenden Vögel kaum bedeutsam.

Außerdem besitzen die Erreger wegen ihrer Empfindlichkeit gegen Austrocknung und Zimmertemperatur eine geringe Tenazität (Luechtefeld et al., 1981).

Eine theoretische Ansteckungsgefahr für den Menschen kann jedoch nicht ausgeschlossen werden.

^x Herrn Prof. Dr. W. Bisping, TiHo Hannover, danke ich für die Überlassung eines *C.-jejuni*- und eines *C.-coli*-Referenzstammes

6.0 Zusammenfassung

Kotproben von 1949 Vögeln, die als Stubenvögel gehalten werden, wurden bakteriologisch auf das Vorkommen von *Campylobacter jejuni*, *Campylobacter coli* und *Campylobacter laridis* untersucht.

Die Vögel gehörten den Ordnungen Psittaciformes und Passeriformes an, die keinen Blinddarm besitzen. 609 Vögel wurden in Einzelkotproben und 1340 Vögel in Sammelkotproben erfaßt. Zur Untersuchung kamen Vögel aus Privathaushalten, aus Tierheimen, aus dem Zoohandel und aus Zuchtbeständen.

Lediglich 9 *Campylobacter*-Stämme konnten bei Vögeln, die alle aus Beständen mit einem regen Tierverkehr stammten, isoliert werden.

Die minimale Hemmkonzentration von Doxycyclin, Amoxicillin, Chloramphenicol, Neomycin, Erythromycin und Furazolidon wurde für die isolierten *C.-jejuni*-Stämme bestimmt. Dabei erwiesen sich Doxycyclin, Neomycin, Erythromycin und Furazolidon als besonders gut wirksam. Eine Behandlung von Wellensittichen (*Melopsittacus undulatus*), die *C. jejuni* ausschieden, wurde vorgenommen und der Behandlungserfolg kontrolliert.

Abschließend läßt sich sagen, daß bei einzeln gehaltenen Vögeln der untersuchten Spezies kaum eine Gefährdung für den Menschen durch thermophile *Campylobacter* besteht.

Summary

Investigations on the Presence of *Campylobacter* in the Faeces of Birds Kept within the Human Living Area

Faecal samples of 1949 birds that may be kept as pets within the living area have been cultured for the presence of *Campylobacter* (*C.*) *jejuni*, *C. coli* and *C. laridis*. The birds were members of the orders psittaciformes and passeriformes, which do not have caeca.

Individual samples have been collected from 609 birds and mass samples from 1340 ones. The birds were situated in private homes, within pet shops, animal shelters as well as in breeding flocks.

Only 9 strains of *Campylobacter* could be isolated out of individuals kept in places with frequent animal traffic. For these strains the minimum inhibition concentration has been determined for doxycycline, amoxicillin, chloramphenicol, neomycine, erythromycine, and furazolidon. Good efficacy has been seen with doxycycline, neomycine, erythromycine, and furazolidon.

Budgerigars (*Melopsittacus undulatus*) that excreted *C. jejuni* have been treated, and faecal samples examined in order to control success.

Finally, it can be stated that there seems to be almost no danger for humans by thermophilic *Campylobacter* spp. from birds of the species investigated, when kept singly.

Ensayo sobre la incidencia de *Campylobacter* en heces de aves mantenidos en el area habitacional del hombre.

Resumen:

Muestras de heces de 1949 aves mantenidos en cautiverio se examinaron bacteriológicamente investigando la incidencia de *Campylobacter jejuni*, *Campylobacter coli* y *Campylobacter laridis*. Los aves pertenecieron a los ordenes Psittaciformes y Passeriformes los cuales no poseen intestinos ciegos.

De 609 aves se examinaron muestras fecales individuales, mientras las de los 1340 aves restantes estuvieron colectivas. Se controlaron aves mantenidos individualmente o en grupos pequeños por personas particulares o por sociedades protectoras de animales, del comercio zoológico y de criaderos de aves.

Se aislaron solamente 9 cepas de *Campylobacter* provenientes de aves pertenecientes a entidades con fluctuación intensa. Se determinaron la concentración mínima de inhibición de Doxiciclina, Amoxicilina, Cloranfenicol, Neomicina, Eritromicina y Furazolidona para las cepas de *Campylobacter jejuni* aisladas. Doxiciclina, Neomicina, Eritromicina y Furazolidona mostraron la eficacia más alta.

Se hicieron tratamientos de periquitos (*Melopsittacus undulatus*) infectados con *Campylobacter* controlando el efecto de los medicamentos aplicados.

Aves de las especies examinados mantenidos en cautiverio individual no representan un riesgo importante de infección con *Campylobacter* termófilo para el hombre.

7.0 Literaturverzeichnis

Al-Mashat, R. R.; D. J. Taylor (1980)

Campylobacter species in enteric lesions in cattle

Vet. Rec. 107: 31-34

Altmeyer, M. (1985)

Vorkommen und Verbreitung von Campylobacter jejuni/coli
in der Geflügelmastproduktion

Diss. med. vet., München

Bauditz, R. (1966)

Die infektiöse Hepatitis des Huhnes

Vet. Med. Nachr. 2: 118

Beaudette, F. R.; C. B. Hudson (1933)

zit. in Tudor, D. C. (1954)

A liver degeneration of unknown origin in chickens

J. Amer. Med. Ass. 125: 219

Bergey's Manual of Systematic Bacteriology (1984)

(Hrsg.) Krieg, N. R.; J. G. Holt

Williams & Wilkins, Baltimore

Bisping, W.; U. Freytag; H. Krauss (1963)

Feststellung der Vibrionenhepatitis der Hühner in Nord-
westdeutschland

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 76: 456

Bisping, W.; J. Langenegger; W. Winkenwerder (1964)

Nachweis und Vorkommen der Vibrio-fetus-Infektion beim
Bullen in Nordwestdeutschland und Vorschläge zu deren
Bekämpfung

Dt. Tierärztl. Wschr. 71: 285-291, 321-324

Blaser, M. J. (1982)

Campylobacter jejuni and food

Food Technol. März 1982: 89-92

Blaser, M. J.; J. D. Berkowitz; F. M. LaForce; J. Cravens;

L. B. Reller; W.-L. L. Wang (1979b)

Campylobacter enteritis: clinical and epidemiologic features

Ann. Intern. Med. 91: 179-185

Blaser, M. J.; J. Cravens; B. W. Powers; F. M. LaForce;

W.-L. L. Wang (1979a)

Campylobacter enteritis associated with unpasteurized milk

Am. J. Med. 67: 715-718

Blaser, M. J.; J. Cravens; B. W. Powers; W.-L. L. Wang (1978)

Campylobacter enteritis associated with canine infection

Lancet 2: 979-981

Blaser, M. J.; F. M. LaForce; N. A. Wilson; W.-L. L. Wang

(1980)

Reservoirs for Human Campylobacteriosis

J. Infect. Dis. 141: 665-669

Brouwer, R.; M. J. A. Mertens; T. H. Siem; J. Katchaki

(1979)

An explosive outbreak of Campylobacter enteritis in
soldiers

Antonie van Leewenhoek 45: 517-519

Butzler, J. P. (1986)

Campylobacter Infections: Clinical Picture and Pathogenesis

Proceedings IXth International Congress of Infectious

and Parasitic Diseases, München 1986; Vol II: 93-95

Butzler, J. P.; P. Deklyser; M. Detrain; R. Dehaen (1973)
Related vibrio in stools
J. Pediat. 82: 493

Butzler, J. P.; M. B. Skirrow (1979)
Campylobacter enteritis
Clin. Gastroenterol. 8: 737-765

Cohrs, P. (1970)
in Nieberle und Cohrs (1970)
Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der
Haustiere, Teil I: 620
VEB Gustav Fischer Verlag Jena

Cole, C. R. (1949)
Vibronic dysentery of swine
Proc. 18th Ann. Conf. Veterinarians, Ohio; pp. 96-98

Csukas, Z. (1930)
Durch Paracholeravibrionen verursachte Todesfälle bei Gänsen
Allatorvosi Lapok 53: 173

Dahme, E.; E. Weiss (1983)
Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere
3. Auflage; Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

Delaplane, J. P.; H. A. Smith; R. W. Moore (1955)
An unidentified agent causing a hepatitis in chickens
South. Veterinarian 8: 356

Dorrestein, G. M.; N. Kummerfeld (1985)
In (Hrsg.): Gabrisch, K.; P. Zwart
Krankheiten der Haustiere
Schlütersche Verlagsanstalt u. Druckerei, Hannover, 1985

Doyle, L. P. (1948)

The etiology of swine dysentery

Am. J. Vet. Res. 9: 50-51

Doyle, M. P. (1984)

Association of *Campylobacter jejuni* with laying hens and eggs

Appl. Environ. Microbiol. 47: 533-536

Ericsson, H. M. (1964)

Standardization of Methods for Conducting Microbic Sensivity Tests. Priliminary Report of a Working Group of the International Collaborative Study Sponsored by the World Health Organization

Escherich, Th. (1886)

Beiträge zur Kenntnis der Darmbakterien. II. *Vibrio felinus*
Münch. Med. Wschr. 33: 759-763

Escherich, Th. (1886)

Beiträge zur Kenntnis der Darmbakterien. III. Über das Vorkommen von Vibrionen im Darmkanal und den Stuhlgängen der Säuglinge

Münch. Med. Wschr. 33: 815-817, 833-835

Fenlon, D. R. (1981)

Birds as vectors of enteric pathogenic bacteria

J. Appl. Bact. 51: XIII-XIV

Fleming, P. C.; A. D'Amico; S. DeGrandis; M. A. Karmali (1982)
The detection and frequency of beta-lactamase production in *Campylobacter jejuni*

In (Hrsg): Newell, D. G., *Campylobacter*, Epidemiology, Pathogenesis and Biochemistry

MTP Press Ltd., Lancaster, Boston, The Hague 214-217

Fletcher, R. D.; H. U. Bertschinger (1964)

A method of isolation of *Vibrio coli* from swine fecal material by selective filtration

Sonderdr. Zbl. f. Veterinärmed., Reihe B 11: 469-474

Fox, J. G.; J. L. Dzink; J. I. Ackermann (1984)

Antibiotic sensitivity patterns of *Campylobacter jejuni*/coli isolated from laboratory animals and pets

Lab. Animal Sci. 34: 264-267

Fraser, G. (1961)

Isolation of an anaerobic vibrio from a king penguin (*Aptenodytes longirostris*)

Avian Dis. 5: 243-250

Fricker, C. R.; N. Metcalfe (1984)

Campylobacter in Wading Birds (Charadrii): Incidence, biotypes and isolation techniques

Zbl. Bakt. Hyg., I Abt. Orig. B 179: 469-475

Führbringer, H. B. (1892)

Tödlicher "choleraverdächtiger Fall" im Krankenhaus Friedrichshain

Dtsch. Med. Wschr. 18: 768-769

Gerlach, H.; I. Gylstorff (1967)

Untersuchungen über biochemische Eigenschaften, Pathogenität und Resistenzspektrum gegen Antibiotika bei *Vibrio metschnikovi*

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 80: 153-155, 161-164

Glünder, G.; K.-H. Hinz; J. Beck (1986)

Zum Vorkommen von Bakterien der Gattung *Campylobacter* bei Wildvögeln

V. Tagung über Vogelkrankheiten, Dtsch. vet. Med. Ges., München

Goossens, H.; E. Rummens; S. Cadranet; J. P. Butzler;
Y. Takeda (1985)

Cytotoxic activity on chinese hamster ovary cells in
culture filtrates of *Campylobacter jejuni*-coli
Lancet ii: 511

Gratzl, E.; H. Köhler (1968)

Spezielle Pathologie und Therapie der Geflügelkrankheiten
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

Grünberg, W.; E. Otte (1963)

Vibrionen- Hepatitis bei Trappenküken (*Otis tarda* L.)
Wien. Tierärztl. Wschr. 50: 862

Grund, S.; D. Förster (1969)

Spiralisierung, Begeißelung und Teilung sowie kokkoide
Formen von *Vibrio metschnikovi*
Zbl. Vet. Med., B 16: 645-662

Hayer, C. J.; J. G. Cruickshank (1977)

Campylobacter enteritis
Br. Med. J. 1977/2: 1219

Hébert, G. A.; D. G. Hollis; R. E. Weaver; M. A. Lambert;
M. J. Blaser; C. W. Moss (1982)

30 Years of *Campylobacter*: Biochemical characteristics
and a biotyping proposal for *Campylobacter jejuni*
J. Clin. Microbiol. 15: 1065-1073

Hofstad, M. S.; E. H. McGehee; P. C. Bennett (1958)

Avian Infectious Hepatitis
Avian Dis. 2: 358

Holländer, R. (1982)

Infektketten bei *Campylobacter jejuni/coli* Infektionen
des Kindes

M Schr. Kinderheilk. 130: 846

Hubrig, Th. (1959)

Kritische Beobachtungen zur Laboratoriumsdiagnostik der
Vibriosis genitalis

Zuchthyg. 3: 59-66

Johnson, W. M.; H. Lior (1984)

Toxins produced by *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli*
Lancet i: 229-230

Jones, D. M.; J. Eldridge; B. Dale (1980)

Serological response to *Campylobacter jejuni/coli* infection
J. Clin. Pathol. 33: 767-769

Karmali, M. A.; S. Degrandis; P. C. Fleming (1981)

Antimicrobial susceptibility of *Campylobacter jejuni* with
special reference to resistance patterns of Canadian isolates
Antimicrob. Agent. Chemother. 19: 593-597

In (Hrsg): Krieg, N. R.; J. G. Holt (1984)

Bergey's Manual of Systematic Bacteriology

Williams & Wilkins, Baltimore

Karmali, M. A.; S. DeGrandis; D. E. Taylor; P. C. Fleming
(1982)

On the association between erythromycin resistance and
the failure to hydrolyze hippurate in *Campylobacter jejuni*
In (Hrsg): Newell, D. G., *Campylobacter*, Epidemiology,
Pathogenesis and biochemistry

MTP Press, Lancaster: 218-220

Karmali, M. A.; P. C. Fleming (1979)
Campylobacter enteritis in children
J. Pediatr. 94: 527-533

Karmali, M. A.; P. C. Fleming (1979)
Campylobacter enteritis
Can. Med. Ass. J. 120: 138-143, 1525-1532

Karmali, M. A.; M. B. Skirrow (1984)
Taxonomy of the genus Campylobacter
In (Hrsg): Butzler, P. J., Campylobacter infection in
man and animal
CRC Press Inc., Boca Raton, Florida: 1-20

Kasper, G.; N. Dickgießer (1986)
Klinische Bedeutung, Epidemiologie und Laboratoriums-
diagnostik von Campylobacter pyloridis
Immunität und Infektion 2/86: 58-62

King, E. D. (1957)
Human infection with Vibrio foetus and a closely
related Vibrio
J. Infect. Dis. 101: 119-128

Kist, M. (1986)
Wer entdeckte Campylobacter jejuni/coli? Eine Zusammen-
fassung bisher unberücksichtigter Literaturquellen
Zbl. Bakt. Hyg. A 261: 177-186

Krause, W.; H. Windrak (1919)
Über eine durch Vibrio veranlaßte Seuche der Sonnen-
vögel (Leiothrix luteus, chinesische Nachtigall)
Berl. Tierärztl. Wschr. 35: 468-469

Kuhn, T. A.; J. C. Whitla; R. J. Montali (1983)
Isolation of *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni* from
wild pigeons at a zoo
J. Zoo. An. Med. 14: 27-30

Kujumdshiew, I. (1957)
Von *Vibrio metschnikovi* verursachte Paracholera (Vibrionen-
cholera) beim Geflügel in Bulgarien
Bull. Inst. Microbiol. bulg. Acad. Sci. 8: 103

Lauwers, S.; M. de Boeck; J. P. Butzler (1978)
Campylobacter enteritis in Brussels
Lancet 1978/1: 604-605

Lauwers, S.; J. L. Penner (1984)
Serotyping of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli*
on the basis of thermostable antigens
In (Hrsg): Butzler, J. P., *Campylobacter infections in man*
and animals
CRC Press Inc., Boca Raton, Florida, pp. 51-59

Lauwers, S.; L. Vlaes; J. P. Butzler (1981)
Campylobacter serotyping and epidemiology
Lancet i: 158-159

Lawson, G. H. K.; A. C. Rowland (1984)
Campylobacter sputorum subsp. *mucosalis*
In (Hrsg): Butzler, J. P., *Campylobacter infections in man*
and animals
CRC Press Inc., Boca Raton, Florida, pp. 207-225

Levi, A.; J. D. Riccardi (1982)
Campylobacter jejuni: isolation and characterization
of strains from chickens in Rio de Janeiro
Rev. de Microbiol. 13: 332-334

Lior, H. (1984)

Serotyping of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* by slide agglutination based on heat-labile antigenic factors
In (Hrsg): Butzler, J. P., *Campylobacter infection in man and animals*

CRC Press Inc., Boca Raton, Florida, pp. 61-76

Lior, H.; D. L. Woodward; J. A. Edgar; L. J. Laroche;
P. Goll (1982)

Serotyping of *Campylobacter jejuni* by slide agglutination based on heat-labile antigenic factors

J. Clin. Microbiol. 15: 761-768

Luechtefeld, N. A. W.; Blaser, M. J.; Reller, L. B.;
W.-L. L. Wang (1980)

Isolation of *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni* from migratory waterfowl

J. Clin. Microbiol. 12: 406-408

Luechtefeld, N. W.; W.-L. L. Wang (1982)

Animal reservoirs of *Campylobacter jejuni*

In (Hrsg): Newell, D. G.: *Campylobacter. Epidemiology, Pathogenesis and biochemistry*

MTP Press Ltd., Lancaster, Boston, The Hague 249

Luechtefeld, N. W.; W.-L. L. Wang; M. J. Blaser; L. B. Reller (1981)

Evaluation of transport and storage techniques for isolation of *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni* from turkey cecal specimens

J. Clin. Microbiol. 13: 438-443

Lussier, G. (1962)

Vibronic dysentery of swine in Ontario. 2. Morphological, biochemical and serological characteristics of *Vibrio coli*
Canad. Vet. J. 3: 267-278

- Mandal, B. K.; M. E. Ellis; E. M. Dunbar; K. Whale (1984)
Double-blind placebo controlled trial of erythromycin
in the treatment of clinical *Campylobacter* infection
Journal of Antimicrobial Chemotherapy 13: 619-623
- Marjai, E.; Z. Kovats; J. Kajary; Z. Horvath (1982)
Campylobacter jejuni contamination of slaughtered chickens
Acta Microbiol. Acad. Sci. Hung. 29: 213-215
- McNaughton, R. D.; R. Leyland; L. Mueller (1982)
Outbreak of *Campylobacter* enteritis due to consumption
of raw milk
Can. Med. Assoc. J. 126: 657-658
- Meinershagen, W. A.; D. G. Waldhalm; F. W. Frank;
L. H. Scriouer (1965)
Magpies as a reservoir of infection for ovine vibriosis
J. Amer. Vet. Med. Ass. 147: 843-845
- Mentzing, L. O. (1981)
Waterborne outbreak of *Campylobacter* enteritis in central
Sweden
Lancet ii: 352-354
- Munroe, D. L.; J. L. Penner; J. F. Prescott (1983)
Campylobacter jejuni and *Campylobacter coli* serotypes
isolated from chickens, cattle and pigs
J. Clin. Microbiol. 18: 877-881
- Newell, D. G.; A. D. Pearson (1982)
Pathogenicity of *Campylobacter jejuni* - an in vitro model
of adhesion and invasion ?
In (Hrsg): Newell, D. G., *Campylobacter*, Epidemiology,
Pathogenesis and biochemistry
MTP Press Ltd., Lancaster, Boston, The Hague 196-199

Oosterom, J.; S. Notermans; H. Karman; G. B. Engels (1983a)
Origin and prevalence of *Campylobacter jejuni* in poultry
processing

J. Food. Prot. 46: 339-344

Palmer, S. R.; P. R. Gully; J. M. White; A. D. Pearson;
W. G. Suckling; D. M. Jones; J. C. L. Rawes; J. L. Penner
(1983)

Waterborne outbreak of *Campylobacter gastroenteritis*
Lancet i: 287-290

Park, C. E.; H. Lior; P. Pauker; U. Purvis (1982)
Campylobacter food poisoning from steaks - Ontario
Can. Dis. Wkly. Rep. 8: 177-178

Park, C. E.; Z. K. Stankiewicz; J. Lovett; J. Hunt; D. W.
Francis (1983)
Effect of temperature, duration of incubation, and pH of
enrichment culture on the recovery of *Campylobacter jejuni*
from eviscerated market chickens
Can. J. Microbiol. Vol. 29: 803-806

Pearson, A. D.; W. G. Suckling; I. D. Ricciardi; M. Knill;
E. Ware (1977)
Campylobacter-associated diarrhoea in Southampton
Brit. Med. J. 2: 955

Peckham, M. C. (1958)
Avian vibriotic hepatitis
Avian Dis. 2: 348

Penner, J. L.; J. N. Hennessy (1980)
Passive haemagglutination technique for serotyping *Campylo-*
bacter fetus subsp. *jejuni* on the basis of soluble heat-
stable antigens
J. Clin. Microbiol. 12: 732-737

Penner, J. L.; J. N. Hennessy; R. V. Congi (1983)
Serotyping of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli*
on the basis of thermostable antigens
Eur. J. Clin. Microbiol. 2: 378-383

Pokamunski, S.; N. Kass; E. Borochoovich; B. Marantz;
M. Rogol (1986)
Incidence of *Campylobacter* spp. in broiler flocks
monitored from hatching to slaughter
Avian Pathology 15: 83-92

Porter, J. A.; T. M. S. Reid (1980)
A milk borne outbreak of *Campylobacter* infection
J. Hyg. Camb. 84: 415-419

Prescott, J. F.; D. L. Monroe (1982)
Campylobacter jejuni enteritis in man and animals
J. Am. Vet. Ass. 181: 1524-1530

Robinson, D. A. (1981)
Infective dose of *Campylobacter jejuni* in milk
Brit. Med. J. 282: 1584

Robinson, D. A. (1982)
Campylobacter infection in milking herds
In (Hrsg): Newell, D. G., *Campylobacter*, Epidemiology,
Pathogenesis and biochemistry
MTP Press Ltd., Lancaster, Boston, The Hague 274

Robinson, D. A.; D. M. Jones (1979)
Milk-borne *Campylobacter* infection
Brit. Med. J., Vol. 282: 1374-1376

Rogol, M.; J. Sechter; H. Falk; Y. Shtark; S. Alfi;
Z. Greanberg; R. Mizrachi (1983)

Waterborne outbreak of *Campylobacter* enteritis
Eur. J. Clin. Microbiol., Vol 2, No. 6, p. 588-590

Rolle, M.; A. Mayr (1978)

Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre

4. Auflage

Ferdinand Enke Verlag Stuttgart

Rübsamen, S. (1986)

Über den Nachweis von *Campylobacter jejuni* und *Campylobacter coli* aus mehreren Tierspezies mit und ohne Enteritiden bei Verwendung verschiedener Antibiotika-Supplemente vergleichend
Tierärztl. Umschau 41: 134-140

Ruiz-Palacios, G. M.; J. Torres; N. I. Torres; E. Escamilla
B. R. Ruiz-Palacios; J. Tamayo (1983)

Cholera-like enterotoxin produced by *Campylobacter jejuni*
Lancet ii: 250-252

Schmid, G.; K. Klinger (1949)

Über die Schweinedysenterie

Schweiz. Arch. Tierheilkde 91: 232-237

Skirrow, M. B. (1977)

Campylobacter enteritis: a "new" disease

Br. Med. J. 2: 9-11

Skirrow, M. B. (1981)

An outbreak of presumptive food borne *Campylobacter* enteritis
J. Infect. 3: 234-236

Skirrow, M. B. (1986)

Campylobacter Infections: History and Outlook, Epidemiology and Prevention

Proceedings IXth International Congress of Infectious and Parasitic Diseases, München 1986; Vol II: 100-102

Skirrow, M. B.; J. Benjamin (1980)

1001 Campylobacters: cultural characteristics of intestinal Campylobacters from man and animals

J. of Hyg. (Camb.) 85: 427-442

Skirrow, M. B.; J. Benjamin (1980)

Differentiations of enteropathogenic Campylobacters

J. Clin. Path. 33: 1122

Smibert, R. M. (1978)

The genus Campylobacter

Ann. Rev. Microbiol. 32: 673-709

Smibert, R. M. (1984)

In (Hrsg): Krieg, N. A.; J. G. Holt (1984)

Bergey's Manual of Systematic Bacteriology

Williams & Wilkins, Baltimore: 111-118

Smitherman, R. E.; C. A. Genigeorgis; J. B. Farver (1984)

Preliminary observations on the occurrence of Campylobacter jejuni at four California chicken ranches

J. Food. Prot. 47: 293-298

Sticht-Groh, V.; J. Rohland (1979)

Bakterien der Gattung Campylobacter als Ursache von Enteritis-Erkrankungen

Dtsch. med. Wschr. 104: 1375

Taylor, D. E. (1984)

Plasmids from Campylobacter

In (Hrsg.): Butzler, J.-P., Campylobacter infection in man and animals

CRC Press Inc., Boca Raton, Florida 87-96

Taylor, D. E.; S. A. De Grandis; M. A. Karmali; P. C. Fleming (1981)

Transmissible plasmids from Campylobacter jejuni
Antimicrobial Agents Chemother. 19: 831-835

Taylor, D. E.; S. A. De Grandis; M. A. Karmali; P. C. Fleming; R. Vanhoof; J.-P. Butzler (1982)

Erythromycin resistance in Campylobacter jejuni

In (Hrsg.): Newell, D. G., Campylobacter, Epidemiology, Pathogenesis and biochemistry

MTP Press Ltd., Lancaster, Boston, The Hague 211-213

Treschnak, E. (1986)

Die thermophilen Campylobacterarten in veterinärmedizinischer Sicht - Übersichtsreferat

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 99: 052-057

Tudor, D. C. (1954)

A liver degeneration of unknown origin in chickens

J. Amer. Vet. Med. Ass. 125: 219

Vielitz, E.; H. Landgraf; R. Kirsch (1965)

Zur Diagnostik und Therapie der Vibrionenhepatitis

Tierärztl. Umschau 20: 216-221

Vogt, R. L.; H. E. Sours; T. Barrett; R. A. Feldman;

R. J. Dickinson; L. Witherell (1982)

Campylobacter enteritis associated with contaminated water

Annals of Internal Medicine 96: 292-296

Wachendörfer, G. (1970)

Hinweise zur Bestimmung des Chlortetracyclin-Spiegels in Blut und Geweben von Psittaciden und Futterproben sowie zur Technik der Blutentnahme

Dtsch. tierärztl. Wschr. 77: 553-576

Watson, K. C.; E. J. C. Kerr (1982)

Some serological aspects of the diagnosis of *Campylobacter* infections

In (Hrsg.): Newell, D. G., *Campylobacter*, Epidemiology, Pathogenesis and biochemistry

MTP Press Ltd., Lancaster, Boston, The Hague 111-112

Weber, A. (1984)

Tiere als Überträger von *Campylobacter fetus*-Infektionen auf den Menschen

Münch. med. Wschr. 126 Nr. 10: 259-262

Weber, A.; C. Lembke; R. Schäfer (1985)

Nachweis von *Campylobacter jejuni* und *Campylobacter coli* in Kotproben gesunder Schlachtschweine in Abhängigkeit von der Jahreszeit

Zbl. Vet. Med. B, 32: 40-45

Wolters, H. E. (1975-82)

Die Vogelarten der Erde

Verlag P. Parey, Hamburg und Berlin

Herrn Professor Dr. J. Kösters danke ich für die Überlassung des Themas und die fachliche Beratung.

Frau Dr. H. Gerlach danke ich für die freundliche Beratung bei technischen Fragen im Labor.

Ebenso gilt mein Dank allen Institutsangehörigen für die große Hilfsbereitschaft.

L e b e n s l a u f

Name: Riedel
Vorname: Brigitte Liane
Geburtsdatum: 13.07.57
Geburtsort: München
Glaubensbekenntnis: evangelisch-lutherisch
Familienstand: ledig

Eltern: Horst Riedel, Oberlehrer i. R.
Liane Riedel, geb. Forner, Hausfrau

Schulbildung: Grundschule in München
von 1964 bis 1968
Städt. Louise-Schröder-Gymnasium
in München von 1968 bis 1977

Abitur: Mai 1977
Berufstätigkeit: als Tierarzthelferin
von August 1977 bis Oktober 1980

Studium der Tiermedizin: an der Ludwig-Maximilians-Universi-
tät München von Nov. 80 bis Nov. 85

Tierärztliche Prüfung: 26.11.1985
Approbation: 20.01.1986

Berufstätigkeit: ab März 1986 am Max von Pettenkofer
Institut in München

Durchführung
vorliegender Arbeit: ab Januar 1986

